

Alma Mater Studiorum – *Università di Bologna*

**DOTTORATO DI RICERCA
EPIDEMIOLOGIA E CONTROLLO DELLE ZOONOSI**

Ciclo XXI

Settore scientifico disciplinare di afferenza: VET/06

**ENDOPARASSITI DEL SUINO:
ZOONOSI E STUDIO DEI FATTORI DI RISCHIO**

Presentata da: Dott.ssa Barbara Marchesi

Coordinatore Dottorato

Prof. Giovanni Poglayen

Relatore

Prof. Giovanni Poglayen

Esame finale anno 2009

RIASSUNTO

I parassiti gastrointestinali del suino, rappresentano ancora oggi un fattore limitante per le produzioni zootecniche, rientrando tra le patologie di massa in grado di incidere negativamente sulla redditività dell'azienda. Ascaridi, strongili, tricocefali e coccidi, incarnano da sempre, un vero e proprio ostacolo alla piena estrinsecazione delle potenzialità produttive del suino. In questo ambito nel 2007, è stata compiuta in Emilia Romagna, un'indagine epidemiologica volta a fare il punto della situazione, sulla presenza dei parassiti gastrointestinali negli allevamenti intensivi della regione, mettendo in evidenza, i principali fattori di rischio in grado di influenzarne la propagazione. La considerevole diffusione di *B.coli* nella popolazione suinicola regionale, ha fatto sì che questo ciliato, in relazione alle sue caratteristiche zoonosiche, venisse inserito nel lavoro. Solamente la messa in atto, all'interno delle aziende suinicole, di adeguate misure di profilassi igienico - sanitaria, consentirà un giorno, di riuscire a controllare il problema endoparassitario. Fino a quel momento, gli allevatori dovranno continuare a pagare il loro silenzioso, ma gravoso dazio annuo a queste malattie.

INDICE

PARTE COMPILATIVA

INTRODUZIONE	1
CAPITOLO 1 Storia e curiosità del maiale domestico	3
1.1 Il nome	4
1.2 Animale totemico, simbolo di culto	5
1.3 La domesticazione	7
1.4 Il maiale tra i Romani	8
1.5 Il maiale nel Medioevo	10
CAPITOLO 2 Evoluzioni e stato attuale dell'allevamento suino in Italia	11
2.1 Cenni sull'evoluzione del sistema di allevamento	11
2.2 La suinicoltura nell'Unione Europea	13
2.3 L'allevamento suinicolo in Italia	14
2.4 La suinicoltura in Emilia Romagna	17
CAPITOLO 3 Elmintosi suine ed allevamento intensivo	19
3.1 Ascariidiosi da <i>Ascaris suum</i>	21
3.2 Tricurosi da <i>Trichuris suis</i>	27
3.3 Iostrongilosi da <i>Hyoststrongylus rubidus</i>	30
3.4 Esofagostomosi da <i>Oesophagostomum</i> spp.	33
3.5 Coccidiosi da <i>Isospora suis</i>	37
CAPITOLO 4 <i>Balantidium coli</i> e balantidiosi	39
4.1 Introduzione	39
4.2 Eziologia e morfologia	41
4.3 Classificazione e tassonomia	43
4.4 Ciclo biologico e modalità di trasmissione	45

4.5 Specie serbatoio ed altri ospiti animali	46
4.6 La balantidiosi negli animali	47
4.7 L'infezione nell'uomo	48
4.8 Patogenesi, quadri clinici ed anatomia patologica	52
4.9 Diagnosi	53
4.10 Trattamento	54
CAPITOLO 5 Parassitosi e danni economici in zootecnia	55
CAPITOLO 6 Rischio biologico nelle attività lavorative: D.Lgs 626/94 e D.Lgs 81/08	62

PARTE SPERIMENTALE

MATERIALI E METODI	67
1. Il campionamento	68
1.1 Prima fase del campionamento: la progettazione	68
1.2 seconda fase del campionamento: la raccolta dei campioni	72
2. Raccolta dati	73
3. Processazione dei campioni	76
4. Creazione del database ed elaborazione statistica dei dati	77
RISULTATI	80
1. Analisi descrittiva dei dati: il profilo del campione d'indagine	80
2. Analisi della significatività delle connessioni tra presenza di parassiti ed altre variabili: il test di verifica delle ipotesi	94
2.1 Differenze significative ($p\text{-value} < 0,05$), tra le prevalenze per endoparassiti in generale, calcolate sul totale dei	

campioni in riferimento alle variabili selezionate	94
2.2 Differenze significative ($p\text{-value}<0,05$), tra le prevalenze dei singoli generi parassitari, calcolate sul totale degli allevamenti, riferite alle variabili selezionate (strutturali e gestionali)	98
2.3 Differenze significative ($p\text{-value}<0,05$), tra le prevalenze dei singoli generi parassitari, calcolate sul totale degli animali campionati, riferite alle variabili selezionate (strutturali e gestionali)	99
3. Analisi multivariata: regressione logistica e stima degli <i>Odds Ratio</i>	107
DISCUSSIONE DEI RISULTATI	111
1. Analisi descrittiva	111
2. Analisi univariata	118
3. I fattori di rischio per endoparassiti	126
CONCLUSIONI	130
BIBLIOGRAFIA	133

INTRODUZIONE

Gli elminti dell'apparato digerente del suino, rappresentano un fattore limitante per le produzioni zootecniche, rientrando tra le patologie di massa in grado di incidere negativamente sulla redditività dell'azienda, (Traldi e coll., 1983; Battelli, 1983; Ambrosi, 1995). Il ciclo diretto, ne ha garantito la persistenza nel corso dei decenni anche all'interno dell'allevamento intensivo, mentre la fase di maturazione-resistenza nell'ambiente, ha fatto sì che la sopravvivenza di tali organismi, fosse fortemente condizionata da una corretta gestione igienico-sanitaria degli impianti zootecnici. L'omogeneità che caratterizza la moderna industria suinicola, tende a "spalmare" il danno sull'intero contingente di animali, rendendo il rapporto con queste malattie estremamente complesso e difficoltoso. Ascaridi, strongili e tricocefali, rappresentano ancora oggi, un ostacolo alla piena estrinsecazione delle potenzialità produttive del suino, mentre da diversi anni, la bibliografia nazionale langue in una sorta di passiva accettazione. Un'analisi della letteratura disponibile, rivela prevalenze parassitarie che, a distanza di lustri, rimangono immutate, a fronte delle imponenti trasformazioni del settore (Baldelli, 1949; Restani, 1969; Tassi e Widenhorn, 1972; Baldelli e coll., 1974; Poglayen e Martini, 1985).

Benché mangimi composti integrati, sale parto, gabbie di svezzamento, acciaio inossidabile, climatizzazione, idropultrici e potenti principi attivi antielmintici, non siano ancor'oggi riusciti ad incidere significativamente sulla presenza dei parassiti, assicurandone un pieno controllo, da quasi 20 anni, non venivano più fornite informazioni epidemiologiche aggiornate, sulla diffusione e sull'impatto economico di queste "*noxae*".

Anche la diagnosi, mostra segni di obsolescenza, e nonostante una sempre maggiore disponibilità, di raffinate tecniche sierologiche e biomolecolari, la coprologia

microscopica, introdotta da C.J. Davaine nel 1857, è a tutt'oggi il mezzo diagnostico maggiormente utilizzato in campo parassitologico, veterinario (Ward et al., 1997), e medico (Eberl et al., 2002). In ambito suinicolo, la coprologica, è ampiamente utilizzata, assieme alla diagnosi in sede di macellazione, negli studi epidemiologici, per la determinazione della prevalenza e della intensità delle infestioni, rappresentando, inoltre, il metodo d'elezione nella valutazione dell'efficacia dei prodotti antelmintici (Düwel et al., 1986) e per il rilievo di fenomeni di resistenza, (Coles e coll., 1992).

In questo ambito, nel 2005, il Ministero dell'Istruzione, dell'Università e della Ricerca (M.I.U.R.), ha approvato il progetto SU-KARAH (PRIN 2005), incentrato sull'analisi del rischio, ed aspetti economici delle parassitosi nell'industria suinicola. Obiettivo del programma di ricerca, era quello di far emergere il danno, in termini economici, indotto dalla presenza dei parassiti nella filiera produttiva del suino industriale. L'unità operativa di Bologna, ha approfondito il tema degli elminti gastrointestinali negli allevamenti intensivi dell'Emilia Romagna, fotografandone la situazione e cercando di evidenziare i principali fattori di rischio. Nonostante oggetto dell'indagine, fossero gli elminti, durante la fase di processazione dei campioni, la considerevole presenza di protozoi quali, coccidi e *Balantidium coli*, ne ha reso epidemiologicamente doveroso, l'inserimento in questo lavoro, sia per l'impatto negativo sull'economia aziendale (zooeconomia), operato dalla presenza, in particolare nei suinetti sottoscrofa, di *Isospora suis* (Roepstorff e coll., 1998), sia come problema di Sanità Pubblica Veterinaria, in relazione al potenziale zoonosico di *B.coli*. La presente tesi, che rappresenta il coronamento, di un percorso formativo svoltosi durante i tre anni della scuola di Dottorato di Ricerca, in "Epidemiologia e controllo delle zoonosi", riporta quindi i dati e le informazioni ricavate, dallo svolgimento di tale indagine, contribuendo ad apportare nuove e preziose indicazioni epidemiologiche sui parassiti gastrointestinali del suino: un vecchio problema, tutt'oggi ancora irrisolto.

CAPITOLO I

Storia e curiosità del maiale domestico

Fra tutti gli animali, che nei secoli l'uomo è riuscito a piegare alle proprie esigenze alimentari ed economiche, il maiale è senza dubbio quello più provvidenziale, (Caleffi & Mazzali, 2003). Re ideale, di un'antica cultura rurale, associato nell'antichità alle divinità della fecondità della terra (Demetra e Dioniso), all'arte culinaria, ed alla convivialità che si legano allo stare a tavola, come una sorta di generosa dispensa, viva e all'occorrenza viaggiante, il maiale si è dimostrato, nei secoli, capace di adattarsi con sorprendente elasticità, ed innegabile ottimismo, alle costrizioni non sempre benevole, impostegli dall'avidità degli allevatori d'ogni epoca.

Sin dai tempi dei romani, il nobile suino ha rappresentato il “totem ideale”, da, e con cui celebrare, ricorrenze particolari. Simbolo dei valori di un'antica civiltà agro-alimentare, il maiale è da sempre stato un emblema delle feste “di grasso”: di quelle celebrazioni libere e “pagane” esaltate dagli eccessi di un'abbondanza profana e gioiosa. La sua presenza, ha perciò da sempre suggerito, la contrapposizione tra festa e penitenza, tra abbondanza ed astinenza, tra il sacro ed il profano: ruolo che ne ha fatto simbolo assoluto dell'immaginario culinario collettivo.

Nell'arte ed in letteratura, attraverso i secoli, il maiale si è quindi trovato a rappresentare, a seconda delle epoche storiche, valori positivi come abbondanza, prosperità e buona sorte, o del tutto negativi, come il lusso che degenera nel vizio (www.carnealfuoco.it).

1.1 Il nome

I termini con cui in latino viene più frequentemente designata la specie suina, sono *uerres*, *sus* e *porcus*. Il grande linguista francese, Emile Benveniste (1969), ha trattato questi termini nel suo “Vocabulaire des institutions indo-européennes”, fornendo dati di notevole interesse. L’opinione diffusa era che *uerres*, (parola del lessico indoeuropeo), servisse ad indicare il maschio dell’animale, in contrapposizione al femminile scrofa *Sus* e *porcus*. Queste due ultime parole sono di origine indoeuropea: *sus*, designerebbe la specie suina in generale, nella sua forma selvatica (“il cinghiale”); *porcus*, sarebbe solo il maiale di allevamento. Se ciò fosse vero, ci si troverebbe di fronte ad una distinzione assai interessante dal punto di vista della civiltà degli indoeuropei, perché *sus* è comune all’insieme dei dialetti, dall’indoiranico all’irlandese, mentre *porcus* è limitato alla sfera europea dell’indoeuropeo e non compare nell’indoiranico. Ciò starebbe a significare che gli indoeuropei non conoscevano il maiale domestico, e che l’allevamento del maiale sarebbe cominciato solo dopo la rottura dell’unità indoeuropea, quando una parte delle popolazioni prese dimora stabile in Europa.

Emile Benveniste ha inconfutabilmente dimostrato:

- che il termine *uerres* indica non il maschio, bensì il riproduttore, proprio nel significato in cui lo usa Varrone nel *De re rustica* (II, 4, *passim*), che precisa anche l’età della prima monta (8 mesi) e quella di fine carriera (3 anni);
- che *sus* designa sia l’animale domestico, sia quello selvatico, come dimostra l’uso che fanno della parola tutti gli scrittori latini di cose dell’agricoltura, da Catone a Columella passando per Marrone;
- che *porcus* definisce il porco giovane, l’animale più comunemente offerto alla divinità sia nel culto domestico, sia in quello pubblico.

Secondo Bienveniste (1969), il maiale in sanscrito è identificato dal termine “*su-karah*”; in Greco arcaico, “*ius*”; in Latino, “*sus – suinus*”. Il Benvenise ha anche addotto le prove che il tema indoeuropeo **porko-*, è presente in idiomi dell’area medio iranica dell’Est, concludendo che, se tale tema manca nell’indiano, il motivo è da ricercarsi in ragioni religiose che hanno indotto i popoli orientali ad escludere l’animale giovane dal sacrificio o dalla consumazione; e che infine, il maiale domestico era conosciuto da tutte le popolazioni dell’area indoeuropea.

Il fenomeno linguistico più curioso, tuttavia, riguarda la distinzione fra *sus* e *porcus* che, pur durata per tutta l’epoca classica, si è progressivamente attenuata fino a far scomparire la prima forma, in favore della seconda. Di fatto, nel latino medioevale, *porcus* assume il valore proprio di *sus*, cioè di maiale adulto, mentre il posto di *porcus* viene preso dal suo vezzeggiativo *porcellus*. Quanto a *maialis*, si pensa che la parola derivi dal nome della dea Maia, la più bella delle Pleiadi, figlia di Atlante, madre di Mercurio e amata da Zeus. Maia, era la divinità che in epoca romana impersonava il risveglio della natura in primavera, ed alla quale in occasioni speciali, veniva sacrificato il porco grasso (*Porcus pinguis*). In riferimento a ciò, Isidoro di Siviglia scrive: “*porcus pinguis quod deae Maiae sacrificabatur quasi matri Mercurii*”.

1.2 Animale totemico, simbolo di culto

Le prime figure di culto rappresentanti la scrofa, appaiono circa 7.000 anni fa, e sembrano dipendere da diversi fattori, quali: la rapida crescita e prolificità dell’animale e l’abitudine di annusare e scavare il terreno (l’oltretomba); ma, probabilmente la funzione più importante che doveva essere esaltata, era la sua fecondità. La scrofa gravida per quasi 4 mesi, alternava due fasi di preparazione e sterilità; questa ciclicità, ha consentito in alcune culture storiche del periodo arcaico, di ripartire il ciclo annuo in tre fasi. Nell’antico Egitto, la dea egizia Toeris, raffigurata con la testa di maiale era la dea

che presiedeva l'alternarsi del tempo. Il maiale, era considerato sacro agli dei Seth e Thot, mentre la scrofa, rappresentava la dea del cielo Nut, i cui figli, le stelle, venivano ingoiati al mattino e fatti risorgere la sera. La dea Iside veniva invece raffigurata troneggiante su di un maiale.

In India, la dea maiale Vajra-varahi, (la scrofa diamante), ha la stella a sei punte e incede danzando lungo l'orbita delle stelle, avendo sotto di sé, Idan-iha-mo, la dea del Soma, dell'oceano di latte o di sangue da cui tutto è stato creato. Nella religione Vedica e poi Induista, il cinghiale Varaha è una delle dieci incarnazioni terrene della dea Vishnu, appartenente alla sacra trimurti con Brahma e Shiva, che assume proprio le sembianze di un porco selvatico, per far emergere la terra dalle acque (Civitelli, 2001).

Nei Samara tibetani, le ruote della vita che si devono percorrere nei due versi, per essere rigenerati, hanno al centro del labirinto sferico proprio un maiale, l'essenza originaria.

Presso i Celti, il porco selvatico era uno dei simboli del Dio Lug, e rappresentava la casta druidica, in contrasto con l'orso che era l'emblema dei guerrieri. Durante il periodo di Saman, corrispondente all'attuale ricorrenza dei morti, il maiale costituiva un sacro collegamento tra il mondo dei vivi e l'aldilà: l'animale ucciso la sera per il banchetto sacrificale, ritornava in vita all'alba, rappresentando l'eterna ciclicità degli eventi. Nella cultura cinese, l'ambiguità simbolica del maiale è stata utilizzata a scopo didattico e di ammonimento: all'inizio rappresenta la natura istintiva e sporca, che una volta addomesticata si rivela di grande utilità, (Civitelli, 2001). Nell'Ebraismo, e molto successivamente nel mondo islamico, i "divini precetti" che sono rigorosamente codificati e presuppongono l'utilizzo di "cibi perfetti", proibiscono l'allevamento del maiale ritenuto impuro, ed il consumo della sua carne. Si ritiene che questa avversione sia derivata dall'arrivo nell'area del Vicino Levante, di popolazioni pastorali semitiche provenienti dalle steppe asiatiche, culturalmente legate all'allevamento nomade di specie domestiche erbivore. Tali popoli, che si sovrapposero alle civiltà stanziali autoctone, ne rifiutarono le

culture agrarie e le attività zootecniche, fra le quali anche l'allevamento del maiale che rappresentava una specie utilissima anche nel dissodare il terreno, preparandolo per la semina, (Epstein, 1971). Nella mitologia greca, il cinghiale ed il maiale, occupano un posto di rilievo fra gli animali che caratterizzano i miti e le leggende dell'Ellade classica, quali il Cinghiale Calidonio, mandato dalla Dea Artemide a Corinto a distruggere i raccolti del re Eneo, suo nemico, mentre Ercole dovette affrontare, in una delle sue sette fatiche, il Cinghiale di Erimanto, (Matassino e coll., 2005).

1.3 La domesticazione

Secondo i dati archeologici disponibili, la domesticazione della specie suina, ha probabilmente avuto luogo in aree geografiche indipendenti nel Vicino Oriente, Europa e Cina, in epoche e contesti culturali non sempre ancora perfettamente conosciuti.

L'Asia sud-occidentale costituirebbe l'areale, ove è evidente la più incipiente domesticazione della specie, a partire da cronologie di poco precedenti l'VIII millennio a.C.. Nello specifico, la constatazione che i resti osteologici provenienti da livelli del Neolitico preceramico B di Jericho (7.000 a.C.), si siano rivelati un poco più piccoli di quelli dei livelli precedenti (Neolitico preceramico A), ha fatto supporre agli archeozoologi che la domesticazione del cinghiale, o perlomeno un controllo su di esso da parte dell'uomo, fosse già in atto.

In Cina, la maggiore frequenza di ritrovamenti di reperti osteologici, attribuibili alla specie *Sus scropha*, in alcuni siti neolitici (6.000 anni fa), ha dimostrato la notevole importanza che i suini, hanno avuto nell'economia umana locale. Purtroppo, dove l'areale di diffusione naturale di una specie coincide con i siti che hanno manifestato le prime forme di allevamento della medesima, è molto difficile riuscire ad individuare le testimonianze sicure dell'avvenuta domesticazione, (Masseti, 2002).

Nei siti preistorici di Jarmo in Iraq, e di Argissa Magoula in Grecia, sono state accertate analoghe emergenze, che hanno fatto presumere che fin dalla prima fase di sedentarizzazione di popolazioni umane, l'allevamento del maiale sia stato iniziato più o meno in un periodo coevo all'incipiente domesticazione di ovi-caprini e bovini. Questi contesti zooarcheologici confermano che il maiale viene allevato in insediamenti antropici stabili, caratterizzati dalle attività culturali agricole (Masseti, 2002). Recenti scavi archeologici condotti in Iraq e Siria, hanno messo in luce le prove che l'allevamento domestico del suino, risale ad almeno 9.000 anni fa. Dato che conferma eloquentemente come l'uomo, che all'incirca a quell'epoca si andava trasformando da cacciatore nomade in agricoltore stanziale, individuò subito il maiale come un animale di estremo interesse: onnivoro, prolifico, euritermo, fornitore di carni di ottima qualità. Per questi motivi, il suino divenne presto, una presenza costante nella capanne dei più antichi coltivatori, (Matassino e coll., 2005).

1.4 Il maiale tra i Romani

Furono i romani, che del maiale mangiavano quasi tutto, tra carni e frattaglie (Marziale XIII, 56), a coniare i nomi *porcus*; *porcarius* o *suarius* : gli appellativi latini per il porcaro ed il termine *porculatio*, per definire l'arte dell'allevamento suino.

Non tutti però, potevano cibarsene a volontà, a causa degli alti costi delle carni; solo le classi più benestanti potevano appagare il proprio palato con le delizie del "porcello" ogni qualvolta lo desiderassero.

Porchette, prosciutti e salsicce allietarono, come racconta lo scrittore Petronio Arbitro nel *Satyricon*, i banchetti di Trimalcione. Questi, per i suoi numerosi e golosi ospiti, inventò pietanze raffinatissime. Il momento *clou* della serata era rappresentato dall'arrivo in tavola, su un enorme vassoio, di una scrofa alimentata a fichi per

addolcirne la carne, con tanti porcellini di pasta dolce attaccati alle mammelle. Un servo con un coltello ne tagliava il ventre, dal quale usciva uno stormo di tordi in volo. I cuochi dell'epoca, avevano l'abitudine di servire il maiale farcito, cosparso di miele e accompagnato da salse piccanti. Le parti più ricercate erano la vulva e le mammelle che dovevano ancora essere ancora turgide di latte.

A Roma, l'imperatore Aureliano fece costruire il “*foro suario*”, dedicato all'esclusiva macellazione dei suini; venne inoltre emanata, una serie di leggi per regolamentare tale pratica, e la vendita delle carni. I suini venivano attentamente seguiti dal punto di vista alimentare e per loro si formulavano apposite diete, al fine di ottenere carni pregiate dal sapore ricercato.

Il famoso Apicio, nel suo "*De re coquinaria*", raccomanda braciole di maiale aromatizzate con pepe e vino passito, mentre in tempi più vicini, Mastro Martino ("*Libro de arte coquinaria*", 1450) descrive "*figatelli et ventrescha de porco*", (www.spaghetitaliani.com).

Solamente in concomitanza di grandi eventi e festeggiamenti, come in occasione dei grandi trionfi di guerra di Cesare, veniva effettuata la distribuzione di carne alla plebe.

Fu a causa dei Romani, che per far fronte all'incremento demografico, vennero abbattute numerose foreste e si ebbe l'avvio dell'allevamento domestico del suino. Con la loro scomparsa, il maiale si trovò quindi costretto a mutare dieta. Fu così, grazie alla sua enorme flessibilità alimentare, che il suino si trasformò in un efficientissimo razionalizzatore di rifiuti domestici, sempre più spesso costretto a trascorrere intere giornate, rinchiuso in stambugi rurali, col raro beneficio di qualche ora trascorsa all'aria aperta intorno alle case contadine, per devolvere alla fine di tutto l'intero corpo alla causa dei consumi familiari (Caleffi & Mazzali, 2003).

1.5 Il maiale nel Medioevo

Nell'alto Medio Evo l'allevamento del suino crebbe d'importanza, grazie alla valorizzazione di immensi boschi ideali per l'ingrasso di questo animale. Lo storico Ernesto Santi, racconta che [...] nel Medioevo, i maiali magri e snelli, con zampe lunghe e sottili, abbastanza simili ai cinghiali, venivano allevati in spazi aperti dove si potevano muovere liberamente. Si presentavano con la testa più grande e lunga, il grifo appuntito e non a tappo, le orecchie corte ed erette, le setole ritte sulla schiena. Erano bestie di colore scuro, rosso o nerastro [...], più piccole e leggere di almeno tre volte rispetto a quelle attuali.

Grazie alla semplicità del suo allevamento e della conservazione della sua carne, il maiale rappresentò una delle maggiori risorse alimentari di questo periodo e nei secoli successivi. In questa fase storica, in cui l'allevamento brado assunse un ruolo di primo piano, si ebbe un aumento del consumo della sua carne, in seguito al contatto con le popolazioni germaniche che stanziarono nella Pianura Padana.

Nel Basso Medioevo, quando si ebbe una progressiva messa a coltura dei territori agricoli e le città ed i centri urbani subirono un processo di espansione, l'allevamento del suino cominciò ad assumere forme stanziali, con suini allevati nei prati, giardini, cortili e per le vie delle città, svolgendo l'utile funzione di tenere pulite le strade.

Durante il basso Medio Evo, iniziò quindi a svilupparsi l'allevamento del suino semiconfinato, ed inserito in un contesto aziendale con la diffusione di porcili permanenti legati all'azienda agraria (www.agraria.org). E' questo l'evento che segna l'inizio di un nuovo modo di allevare e con esso si modificano le razze e il tipo di maiale da produrre.

CAPITOLO II

Evoluzioni e stato attuale dell'allevamento suino in Italia

2.1 Cenni sull'evoluzione del sistema di allevamento

Dopo il lungo periodo in cui i suini venivano allevati allo stato brado, durante la seconda metà del '900, in seguito all'introduzione di nuove tecniche d'allevamento, la suinicoltura mondiale subisce un cambiamento radicale legato alle innovazioni apportate dalla zootecnia industriale. Gli animali, che prima venivano allevati nelle aree rurali e marginali, cibandosi dei prodotti del sottobosco, rifiuti casalinghi o delle attività casearie e ricevendo, una limitata integrazione alimentare solamente in fase di finissaggio, si trovano tutto ad un tratto, rinchiusi all'interno delle grandi porcilaie delle pianure del nord Italia. Qui i suini, selezionati per poter essere al meglio inseriti all'interno di uno specifico *iter* produttivo, sottoposti a rigorosi regimi alimentari e vaccinali, diventano delle vere e proprie macchine da produzione per la carne, a cui “l'unica” cosa che viene richiesta, è la massima produttività. Alla base di tali cambiamenti, vi sono stati certamente la capacità di controllo delle grandi malattie epizootiche del passato, che avevano impedito fino a quel momento elevate concentrazioni di animali, i progressi zootecnici nel campo della genetica e dell'alimentazione, la disponibilità di grandi quantità di alimenti vegetali a basso costo e l'utilizzo di nuove tecnologie, in grado di ridurre al minimo l'impiego di mano d'opera. Il tutto, accompagnato dalla presenza sempre maggiore e capillare, di professionisti del settore. L'introduzione e lo sviluppo degli allevamenti intensivi a livello mondiale, non ha però soppiantato in maniera definitiva quelli tradizionali, che si sono mantenuti in alcune regioni italiane e determinate aree del pianeta, rendendo in generale, questa

tipologia di allevamento alquanto variegata. I cambiamenti alla base di questa rivoluzione, non hanno interessato unicamente la pratica zootecnica, ma hanno introdotto un diverso e più ampio concetto di qualità delle carni. Nello specifico, mentre nei primi decenni del ventesimo secolo, nonostante fossero ammessi i trattamenti di risanamento, il concetto di qualità delle carni, veniva essenzialmente riferito ad una loro salubrità parassitologica e microbiologica. Durante la seconda metà del novecento, il concetto di sicurezza si amplia, andando a comprendere anche l'assenza di residui e contaminanti. Nel tempo, la definizione diventa sempre più estesa, sino ad arrivare a comprendere aspetti molto differenti tra di loro, come le caratteristiche nutrizionali, la presenza di attività funzionali (aminoacidi ed acidi grassi essenziali, minerali organici, ecc.) ed i caratteri psicosensoriali della carne e del grasso (colore, caratteri gusto-olfattivi, tenerezza, ecc.). Con l'avvento del sistema intensivo si era cercato, attraverso una corretta gestione dell'allevamento, di controllare e ridurre al minimo il problema rappresentato delle infezioni e parassitosi diffuse tra gli animali, massimizzando le produzioni. Cosa che si è riuscita a fare, solamente in parte: laddove infatti, alcune malattie hanno cessato di essere un problema, le condizioni di stress e le caratteristiche peculiari degli ambienti di allevamento, hanno fatto sì che altre lo diventassero. Pertanto, durante gli inizi del XXI secolo, di fronte ai limiti che si manifestavano nel contenere malattie non più epizootiche, ma endemiche, ed alla necessità di ridurre l'utilizzo di molecole di sintesi per costi, residui nelle carni e fenomeni di resistenza, si è reso necessario un nuovo approccio all'allevamento, che potesse facilitare la gestione sanitaria degli animali.

Con gli inizi del XXI secolo, si assiste inoltre all'aumento, sia pure in modo differenziato e variegato, di richieste da parte dei consumatori e del legislatore, di effettuare modifiche nelle tecniche di produzione zootecnica riguardanti il benessere degli animali allevati e

l'impatto ambientale delle produzioni, il tutto rientrante in un nuovo ed ancora più ampio concetto di qualità, che non riguarda più soltanto il prodotto di origine animale destinato al consumo umano, ma anche le modalità di produzione, (Ballarini, 2000).

2.2 La suinicoltura nell'Unione Europea

Nel 2007, il patrimonio zootecnico dell'Unione Europea (Ue-27) ammontava a 358 milioni ca. di animali, il 44,6% dei quali erano suini. Tale patrimonio suinicolo, che si è mantenuto sostanzialmente stabile negli ultimi due anni, si concentra soprattutto in Germania, Spagna, Francia e Danimarca; l'Italia con 9,3 milioni di capi, pari al 5,8% del totale, si colloca al sesto posto della graduatoria. Al di là delle variazioni nella consistenza del patrimonio suinicolo, occorre sottolineare che in molti paesi dell'Ue, l'allevamento del suino sta attraversando delle difficoltà: l'aumento del prezzo dei mangimi e dell'energia, hanno portato ad un inevitabile aumento dei costi di produzione,

Stato europeo	2007 (milioni) rilevazione all'1/12
Germania	27,1
Spagna	26,1
Francia	14,7
Danimarca	13,2
Olanda	11,7
Italia	9,3
Belgio	6,2
Regno Unito	4,7
Austria	3,3
Portogallo	2,4
Svezia	1,7
Irlanda	1,6
Finlandia	1,4
Grecia	1
Lussemburgo	0,1
Totale Ue-15	124,5

2006: 161.929 capi Ue-27

2007: 159.732 capi Ue-27

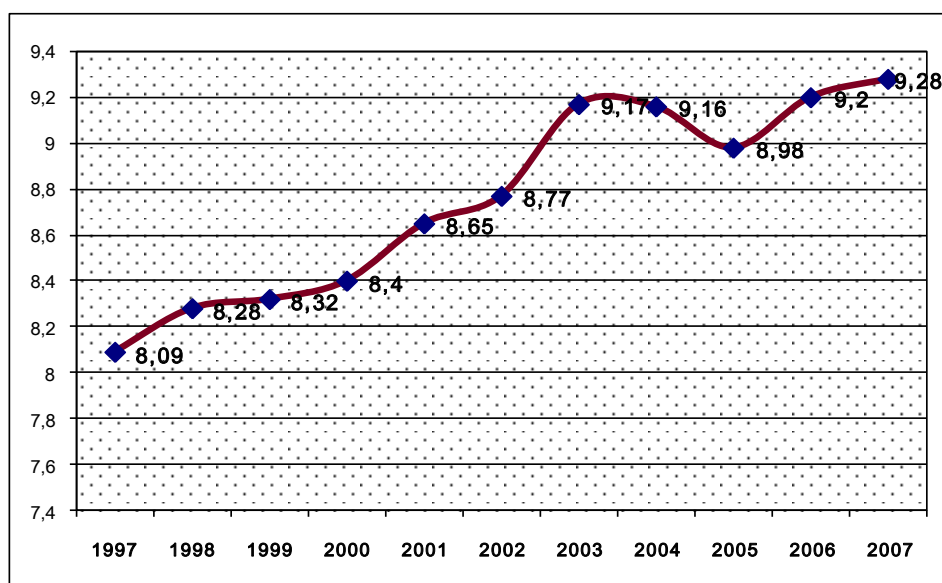
Il patrimonio suinicolo nei Paesi dell'Unione Europea a 15

(Rapporto NOMISMA, 2009)

generando problemi di redditività delle aziende. Il superamento di questa fase è importante perché l'attività di allevamento è soltanto il punto di partenza di un circuito economico più lungo ed articolato. Nell'Unione Europea ad oggi, la macellazione dei suini garantisce oltre 20 milioni di tonnellate annue (in peso equivalente di carcassa) di carne destinate al consumo umano. La Germania macella 50 milioni di capi (20,1% sul totale dell'Ue-27), la Spagna 39 milioni (15,9%) e la Francia 25 milioni (10,3%). In questa speciale graduatoria l'Italia si colloca al sesto posto, macellando circa 13 milioni di capi, parte dei quali importati dall'estero.

2.3 L'allevamento suinicolo in Italia

Nel corso dell'ultimo decennio (1997-2007), il numero di capi suini allevati sul territorio italiano è andato progressivamente aumentato, passando da 8,1 a 9,3 milioni di capi (+14,7%). Nel 2007 il patrimonio suinicolo italiano ammontava nel 2007 a 9,3 milioni di capi.



L'andamento del patrimonio suinicolo in Italia (in milione di capi)

(Rapporto NOMISMA, 2009)

Dal 2007 ad oggi, tali valori hanno registrato un leggero calo complessivo, dovuto ad andamenti contrapposti tra diverse categorie di animali, mantenendosi però sostanzialmente stabili. In generale, se si tiene conto del fatto che il comparto suino nel corso del 2007, è stato al centro di una forte pressione sul prezzo degli animali allevati in Italia, a causa dell'offerta a prezzi competitivi di suini di origine olandese, l'essenziale tenuta della popolazione allevata, è da considerare un fattore positivo. Il sistema di allevamento italiano, in quanto incentrato sulla produzione del suino pesante per le produzioni di alta salumeria, ha dimostrato di risentire, più degli altri sistemi di allevamento europei, della crescente incidenza dei costi sul valore complessivo dell'animale. Nei prossimi anni, ove si confermi il calo della redditività aziendale, il comparto potrebbe trovarsi costretto ad operare un processo di razionalizzazione del patrimonio suinicolo, con una riduzione del numero complessivo degli allevamenti, anche nelle aree più competitive del Paese. A rischiare di più sono le strutture che non hanno dimensioni tali da poter usufruire di economie di scala per la riduzione dei costi unitari. Al momento circa il 20% della popolazione suina viene allevata in strutture con meno di 1.000 capi; la rimanente popolazione suinicola nazionale, viene invece allevata

Classi di azienda (numero di capi)	Capi	%
da 1 a 9	360,1	4,2
da 10 a 49	170	2
da 50 a 99	79	0,9
da 100 a 499	438,5	5,1
da 500 a 999	747	8,6
da 1000 a 1999	1343,9	15,5
> 2000	5507,1	63,7
Totale Italia	8645,6	100

La struttura delle aziende suinicole per numero di capi in Italia all'1/6/2005

(Rapporto NOMISMA, 2009)

in aziende zootecniche di almeno mille capi. L'allevamento di suini, costituisce una branca importante nell'ambito dell'economia nazionale e si concentra in specifiche aree del territorio: circa tre capi su cinque, sono allevati nel Nord Ovest del Paese; la restante parte, si distribuisce soprattutto al Nord Est. In sintesi, il 55,1% dei suini allevati in Italia si trova nel Nord Ovest, il 28,2% nel Nord Est ed il restante 16,7% nelle regioni del Centro Sud. Nell'area della Pianura Padana, si concentrano oggi milioni di capi suini, e la presenza di un ampio reticolo di vie di comunicazione, consente alle unità produttive di entrare a contatto diretto sia con il tessuto industriale (macelli), sia con il mercato.

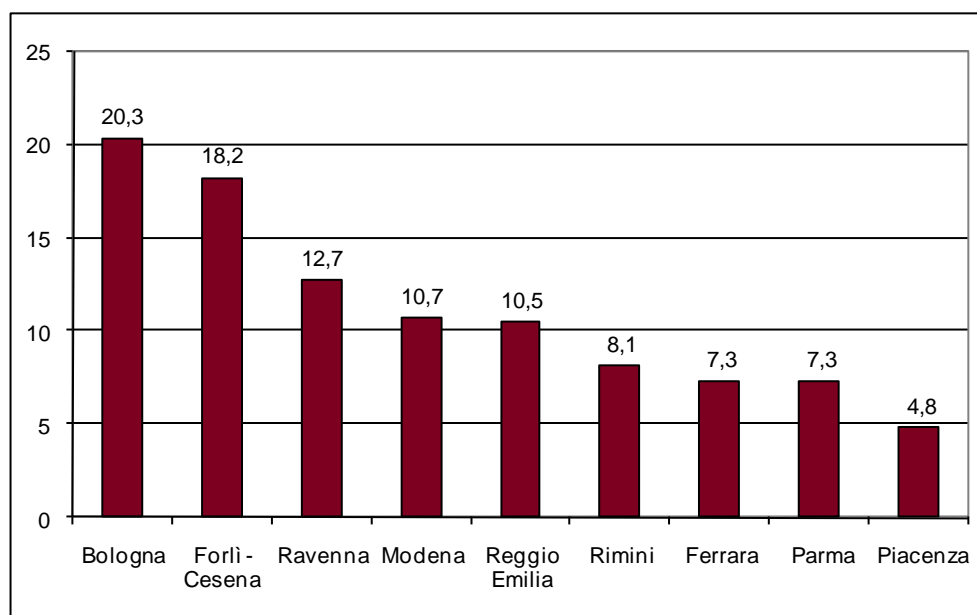
Regione	Suini
Lombardia	4132
Emilia Romagna	1630
Piemonte	977
Veneto	737
Umbria	260
Sardegna	239
Friuli Venezia Giulia	225
Toscana	200
Marche	165
Campania	148
Calabria	122
Abruzzo	116
Lazio	90
Basilicata	75
Molise	53
Sicilia	47
Trentino Alto Adige	27
Puglia	26
Liguria	3
Valle d'Aosta	1
ITALIA	9273

Italia: il patrimonio suinicolo nazionale (in migliaia di unità) suddiviso per regione all'1/12/2007

(Rapporto NOMISMA, 2009)

2.4 La suinicoltura in Emilia-Romagna

La popolazione suina si concentra fundamentalmente in due regioni della Pianura Padana: la Lombardia (44,6%) e l'Emilia-Romagna (17,6%). In entrambi i casi, la categoria di gran lunga prevalente è quella del suino pesante. In base ai dati dell'ultimo Censimento Agricoltura, le aziende suinicole presenti in Emilia Romagna erano 4521, concentrate soprattutto nelle province di Bologna (20,3%), Forlì - Cesena (18,2%) e Ravenna (12,7%) e con un patrimonio suinicolo complessivo di oltre 1,5 milioni di capi.

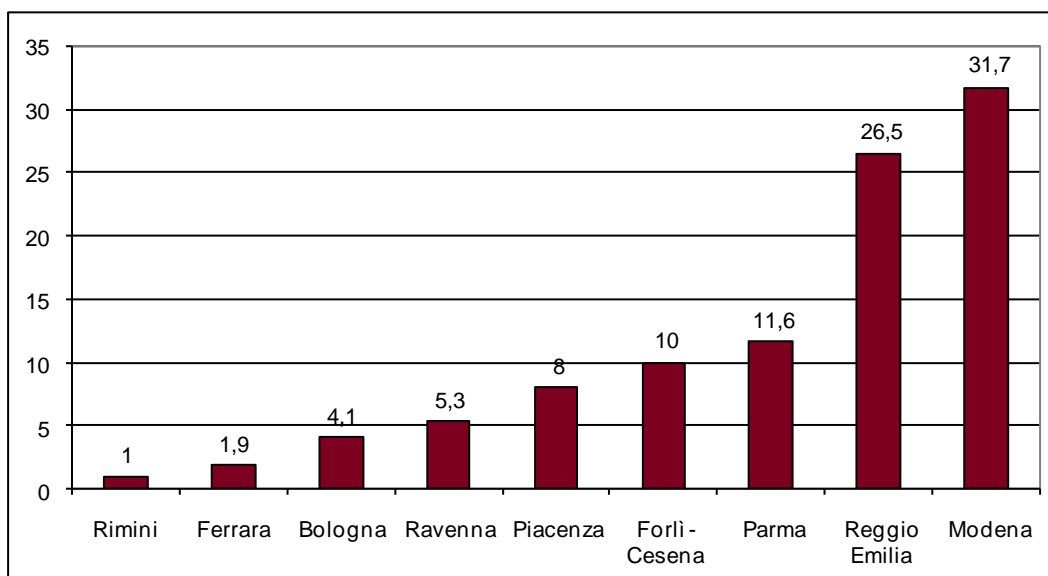


Le aziende suinicole dell'Emilia Romagna suddivise per provincia nel 2005

(Rapporto NOMISMA, 2009)

Da un punto di vista territoriale, la popolazione suinicola è distribuita in maniera disomogenea sul territorio regionale: la quota più consistente di animali, si concentra in provincia di Modena, dove sono allevati rispettivamente il 27,5% dei suini all'ingrasso, ed il 36,2% dei suini da riproduzione. Nel complesso, in provincia di Modena è allevato il 31,7% del patrimonio suinicolo dell'Emilia Romagna.

Province	% di capi allevati in ER
Rimini	1
Ferrara	1,9
Bologna	4,1
Ravenna	5,3
Piacenza	8
Forlì - Cesena	10
Parma	11,6
Reggio Emilia	26,5
Modena	31,7



Il patrimonio suinicolo regionale suddiviso per provincia al 30/6/2006

(Rapporto NOMISMA, 2009)

CAPITOLO III

Elmintosi suine ed allevamento intensivo

Nonostante l'indubbio miglioramento delle condizioni igienico-sanitarie e le tecniche di gestione innovative che sorreggono il moderno allevamento del suino, le elmintosi, problema ritenuto da molti di importanza non attuale, continuano ad esistere, e per giunta a costituire, un rilevante problema sanitario ed economico.

I parassiti in grado di colonizzare l'organismo suino sono davvero numerosi e, sia in qualità di agenti primari di malattia, sia quali fattori predisponenti o aggravanti di altre patologie di allevamento, hanno conservato nel tempo la loro pericolosità, adattandosi alle differenti situazioni ambientali e di conduzione, (Prete e coll., 1989).

Sebbene non siano disponibili dati molto aggiornati e sufficientemente rappresentativi della realtà nazionale, è stato possibile osservare come dalle prime indagini epidemiologiche svolte da Baldelli nel 1949, sino a quelle più recenti, siano emersi dati affatto confortanti, ma tali da non evidenziare un sostanziale miglioramento della situazione parassitaria in suinicoltura. Se da una lato è stata registrata un'effettiva diminuzione delle cariche elmintiche all'interno degli allevamenti intensivi, dall'altro i tassi di prevalenza si sono mantenuti nel tempo pressoché stabili se non, in alcuni casi in netto aumento. Mentre le parassitosi a ciclo indiretto sono andate pressoché a scomparire davanti all'ambiente chiuso e cementificato dell'allevamento intensivo, quelle a ciclo diretto hanno continuato a prosperare tra i suini, acquisendo addirittura, in alcuni casi, una maggiore importanza. L'intensificazione degli allevamenti, assieme all'elevata e malsana concentrazione della biomassa animale hanno indotto l'insorgenza e la diffusione di parassitosi un tempo poco conosciute o non considerate essere un

problema per questo tipo di allevamento. I nuovi metodi di gestione, hanno selezionato, poche specie parassitarie, che hanno visto aumentare il proprio potenziale riproduttivo in seguito alla mancata o scarsa competizione con altre specie. Nel corso degli anni sono andate diffondendosi all'interno dell'allevamento suinicolo industriale, infestazioni parassitarie un tempo considerate sporadiche tra i suini allevati, come la tricocefalosi da *Trichuris suis*. L'infestazione da ascaridi presentava nel 1989 una tendenza all'aumento con prevalenze non variate significativamente nel corso di 20 anni, (Preti e coll., 1989). L'allevamento industriale ha modificato i delicati rapporti ospite-parassita e ridotto le resistenze organiche (stress), aumentando le possibilità di infestazione per gli animali in allevamento. A conclusioni simili sono giunti anche altri Autori europei a conferma della difficoltà del controllo delle elmintosi tramite il solo impiego dei tradizionali metodi di trattamento, (Preti e coll., 1989). Sulla base di quanto detto, ricordiamo quindi, che nell'allevamento industriale del suino sono ancora significativamente presenti alcune elmintosi associate alla zootecnia di un tempo come l'ascaridiosi e le strongilosi gastrointestinali, a cui si è aggiunta gradualmente, nel corso dei decenni, la tricrosi, (Battelli, 1983; Dottori, 2008). Tra le infezioni sostenute da protozoi, ricordiamo la coccidiosi da *Isospora suis*, problema poco presente nell'allevamento suinicolo del passato, ma di importanza attuale e strategica per quello moderno, soprattutto nelle aree di sala parto e svezzamento. Vogliamo inoltre sottolineare come le altissime prevalenze tra gli animali dei diversi allevamenti di *Balantidium coli*, renda importante ricordarne l'esistenza sia come eventuale agente patogeno opportunista per gli animali, in concomitanza di altre patologie, sia come potenziale agente di zoonosi per tutti gli addetti alla filiera suinicola, che quotidianamente vi entrano in contatto.

3.1 Ascaridiosi da *Ascaris suum*

Nome comune: Grosso verme tondo, macchie bianche (non in uso in Italia)

Habitat: Piccolo intestino

Classe: Nematoda.

Superfamiglia: Ascaridoidea

Descrizione macroscopica: *A. suum* è di gran lunga il più grosso nematode del suino, le femmine distese superano i 40 cm mentre i maschi raggiungono i 25 cm. Essi possono essere confusi solo con *Macracanthorhyncus*, qualora questo genere sia presente.

Descrizione microscopica: Le uova sono ovoidali di color giallo brunastro con parete spessa la cui porzione esterna si presenta irregolarmente mammellonata. Le uova maturano nell'ambiente e la spessa parete multi stratificata che le caratterizza favorisce la resistenza a condizioni sfavorevoli come l'essiccamento od il congelamento anche per diversi anni.

Ospiti : Suino, cinghiale, molto raramente ovino, bovino e uomo.

Ciclo biologico: Il ciclo biologico è diretto. Anche se le mute subaeree necessitano di circa tre settimane dopo la deposizione dell'uovo nell'ambiente, è necessario un periodo di maturazione dell'uovo che non diviene infestante , anche in condizioni ottimali di temperatura (22 – 26 C°) prima di quattro settimane. L'uovo è molto resistente anche a temperature estreme e rimane vitale (infestante) anche per 4 anni. A seguito dell'ingestione, le uova larvate si schiudono nel piccolo intestino, la larva L₃ penetra la mucosa e si dirige verso il fegato. Passa quindi nel torrente circolatorio, raggiunge il polmone da dove attraverso bronchi, trachea e faringe torna nel piccolo intestino. Quivi giunta, muta per l'ultima volta ed i giovani adulti colonizzano il lume dell'organo. Se l'uovo larvato viene accidentalmente ingerito da un lombrico o da un coleottero

coprofago, al loro interno si schiuderà permettendo alla L₃ di raggiungere i tessuti di questi ospiti paratenici dove rimanere, infettante per il suino, anche per lunghi periodi. La prepatenza si aggira fra le 7 e le 9 settimane e ciascuna femmina è in grado di produrre anche 200.000 uova al giorno. La longevità è di circa 6 – 9 mesi.

Distribuzione geografica: cosmopolita.

Patogenesi: Gli stadi larvali migranti in gran numero inducono minuscole emorragie, enfisema con polmonite transitoria. Sappiamo ora che molte sindromi respiratorie attribuite sbrigativamente a “polmonite da scaridi” riconoscono invece altre cause eziologiche o fenomeni di anemia del suinetto. Anche in questo caso è doveroso considerare il nostro nematode come una con-causa favorente quando non scatenante, di forme respiratorie ad eziologia batterica e/o virale. A livello epatico le larve migranti possono indurre “macchie di latte” o “chiazze bianche” che appaiono come aree biancastre di aspetto nebuloso di oltre un cm di diametro sulla superficie dell’organo. Rappresentano la riparazione fibrosa dei granulomi indotti dal passaggio delle larve in suini precedentemente sensibilizzati. (Fig. 5.3). I fegati che presentano queste lesioni devono essere sequestrati al macello. I nematodi adulti in sede intestinale producono apparentemente pochi danni alla mucosa, ma se presenti in gran numero, possono dar luogo ad ostruzioni mentre, eccezionalmente, un singolo individuo può migrare nel dotto biliare causando un ittero da ostruzione che comporta il sequestro dell’intera carcassa. Infestazioni sperimentali hanno dimostrato che nei suinetti gli effetti dell’infestazione da macroparassiti sono di natura economica, con bassi livelli di conversione dell’alimento, rallentamento del ritmo di crescita ed un prolungamento della fase di ingrasso di 6 – 8 settimane.

Sintomi clinici: Il principale effetto della presenza dei parassiti adulti nei suini è rappresentato dalle perdite in termini di ridotti ritmi di crescita. D’altra parte, se si

escludono i rari casi di ittero da ostruzione, i sintomi sono assenti. Infestazioni massicce possono indurre, nei suinetti, una maggiore suscettibilità ad altre infezioni batteriche o virali. In soggetti al di sotto dei quattro mesi si assiste, nella fase di migrazione polmonare, ad una polmonite clinicamente evidente, di natura transitoria ed a rapida risoluzione. In ovini e bovini esposti ad un pascolo fortemente contaminato, a seguito della migrazione larvale nell'albero respiratorio, si assiste ad una sindrome contraddistinta da dispnea acuta, tachipnea e tosse.

Diagnosi: La diagnosi si fonda sui sintomi, sull'anamnesi ed in caso di parassiti adulti, sulla presenza delle caratteristiche uova nelle feci. Il peso delle uova fa sì che levitino più facilmente in soluzioni flottanti a base di solfato di zinco o magnesio piuttosto che in quelle a base di cloruro di sodio che sono le più usate nella diagnostica coprologica di routine. Un basso numero di uova (< 200 upg) può costituire un reperto falsamente positivo in quanto risultato di attività corprofagica da parte dei suini. I parassiti adulti nel piccolo intestino, per le loro dimensioni sono facilmente riconoscibili alla necropsia o quando occasionalmente emessi con le feci o con il vomito.

Patologia: La migrazione larvale è responsabile di lesioni al fegato ed al polmone. A livello polmonare le lesioni macroscopiche si limitano a numerose emorragie focali diffuse sulla superficie e nel parenchima dell'organo. Queste possono accompagnarsi ad un certo grado di edema, congestione ed enfisema alveolare. Microscopicamente si osserva una bronchiolite eosinofila. I bronchioli sono circondati da macrofagi ed eosinofili, la parete bronchiolare è infiltrata da eosinofili che sono presenti, assieme a resti necrotici, anche nel lume. Le larve sono di solito facilmente individuabili in sezioni di tessuto e possono essere presenti negli alveoli, nei dotti alveolari, nei bronchioli o nei bronchi. Nei casi caratterizzati da una maggiore cronicità esse vengono osservate all'interno di granulomi eosinofili. Le lesioni epatiche sono responsabili di maggiori danni per il sequestro dell'organo in sede di macellazione. Tratti emorragici si

appaesano nei pressi dell'area portale e nel parenchima, visibili attraverso la glissoniana come capocchie di spillo rosse, qualche volta leggermente depresse e circondate da una sottile area pallida. Queste lesioni collassano e successivamente si risolvono in fibrosi che si estende attorno ai rami portalì ed oltre, rendendo più evidente la trama lobulare. Foci granulomatosi con cellule giganti, macrofagi ed eosinofili possono infulcrarsi su resti di larve intrappolate e distrutte in sede epatica. Gli infiltrati infiammatori in fegati di animali esposti all'insulto delle larve di ascaridi possono divenire gravi e diffusi e questo si riflette sull'aspetto macroscopico del fegato che presenta estese aree di "milk spots" ed una pronunciata evidenza dei lobuli. L'organo è di consistenza aumentata e grosse cicatrici possono confluire obliterando qualche lobulo ed proiettandosi all'esterno ad ingrandire la trama dei lobuli attraverso l'organo. La patogenicità degli ascaridi adulti nell'intestino è poco definita. Massicce infestazioni possono occludere il lume dell'organo rendendosi visibili come una matassa di corda attraverso la parete. Qualche volta gli ascaridi possono migrare nello stomaco ed essere vomitati, oppure migrare lungo il dotto pancreatico od il coledoco. Ne possono derivare ittero o colangite purulenta da ostruzione biliare. Raramente si osserva rottura dell'intestino. Istologicamente si riscontra una sostanziale ipertrofia della *muscularis* esterna con allungamento delle cripte del Lieberkuhn sebbene l'altezza dei villi non risulti significativamente ridotta. Nei tratti colpiti si osserva anche ipertrofia ed esaurimento della popolazione di cellule caliciformi ed aumento degli infiltrati di eosinofili e mastzellen. Negli ovini ed eccezionalmente nei bovini, larve migranti di ascaridi possono causare la formazione di granulomi eosinofilici, negli ovini che pascolano in aree particolarmente contaminate si può assistere ad una epatite interstiziale con fibrosi, caratterizzata da imponente infiltrazione eosinofila. Nel corso di infestazioni massicce che portano l'animale a morte, i polmoni sono moderatamente induriti con enfisema alveolare ed interstiziale ed edema interlobulare.

Microscopicamente si assiste ad uno inspessimento dei setti alveolari con effusione di liquidi e macrofagi nell'alveolo. Le larve presenti negli alveoli e nei bronchioli si rendono responsabili di una bronchiolite acuta.

Epidemiologia: I suinetti neonati possono contrarre l'infestazione molto rapidamente attraverso l'assunzione di uova larvate adese al basso-ventre della scrofa. La prevalenza dell'infestazione privilegia i suini di 3 – 6 mesi di età. Una parziale immunità si sviluppa nei suini a partire dai 4 mesi e questo associato al fatto che gli stessi parassiti hanno una limitata aspettativa di vita, di pochi mesi, sembrerebbe suggerire che la principale fonte di infestazione sia rappresentata dalle resistentissime uova presenti sul terreno, caratteristica comune a molti ascaridi. Ne deriva che le “milk spot” un problema economico importante per la distruzione dei fegati, possono rappresentare un problema costante in qualche allevamento. Questa situazione è stata osservata avere una ben precisa stagionalità, registrandosi con notevole gravità durante i mesi estivi nelle aree temperate e riducendosi nei periodi più freddi dell'autunno, inverno e primavera che non facilitano la maturazione delle uova. Anche i lombrichi sono più attivi e disponibili durante i mesi caldi. Scrofe e verri fungono da serbatoio di infestazioni di minore entità. *A. suum* può occasionalmente infestare anche i bovini dove induce una grave polmonite interstiziale atipica acuta ad esito fatale. In molti dei casi segnalati, i bovini avevano avuto accesso a stalle o recinti frequentati da suini anche molti anni prima, oppure a pascoli fertilizzati con liquami suini. *A. suum* può anche provocare una polmonite clinicamente apprezzabile oppure il sequestro del fegato al macello per la presenza di “milk spot” Si è potuto osservare che i pascoli dove erano stati sparsi liquami suini rimanevano infestanti per giovani agnelli anche dopo l'aratura ed il successivo sfalcio. Esemplari giovani del nostro ascaride sono stati occasionalmente isolati nell'intestino di ovini. In verità la gestione zootecnica delle diverse specie che caratterizza il nostro Paese,

non vede prevalere queste infestazioni crociate che non ci risulta siano state oggetto di numerose segnalazioni.

Terapia: Gli stadi intestinali sono sensibili alla maggior parte delle molecole antelmintiche di uso corrente (registrate) nei suini e la maggior parte di queste, come i benzimidazolici, vengono somministrate direttamente nel mangime per diversi giorni. Nel caso in cui si sospetti una polmonite da *Ascaris* può essere conveniente ricorrere al levamisolo in forma iniettabile o ad un lattone macrociclico. Per 3 – 4 giorni dopo il trattamento sarebbe buona cosa allontanare le feci dal recinto in quanto sono ricchissime di uova e contengono numerosi adulti in fase di disgregazione (a loro volta pieni di uova).

Controllo: In passato vennero messi a punto articolati programmi di prevenzione dell'ascaridiosi suina, ma con l'avvento dei nuovi ed efficaci antelmintici questi gravosi interventi sono divenuti sempre più rari. Il problema cardine del controllo è la enorme capacità di resistenza delle uova nell'ambiente. Nei moderni allevamenti al chiuso gli interventi igienici mirati all'alimentazione ed alla lettiera, con frequenti pulizie delle pavimentazioni, delle pareti e dei truogoli con acqua o vapore (idropulitrice) riducono molto il rischio di infestazione. Qualche disinfettante sembrerebbe anche in grado di ridurre la capacità infestante delle uova larvate. Nei suini allevati al pascolo il problema diviene più complesso sino a prevedere l'abbandono dei recinti per diversi anni in quanto le uova sono in grado di resistere anche a cicli di produzioni agricole. E' buona norma trattare le scrofe all'ingresso in sala parto ed i suinetti all'atto dell'acquisto o all'ingresso nel ciclo di finissaggio e successivamente dopo 8 settimane. I verri vanno invece sottoposti a terapia ogni 3 – 6 mesi. Il lavaggio della scrofa prima dell'introduzione in sala parto riduce il rischio che la pelle veicoli uova larvate, a disposizione dei neonati, (Taylor e coll., 2007).

3.2 Tricurosi da *Trichuris suis*

Sinonimo: *Trichocephalus suis*

Nome comune: Verme a frusta

Habitat: Grosso intestino

Classe: Nematoda

Superfamiglia: Trichuroidea

Descrizione macroscopica: Gli adulti sono biancastri, lunghi circa 3 – 5 cm con una spessa espansione posteriore che termina bruscamente in una lunga, filamentosa estremità anteriore che generalmente si insinua nella mucosa (Fig. 5.8).

Descrizione microscopica: La coda del maschio è arrotondata e possiede un singolo spicolo in una guaina estensibile. Nelle diverse specie la guaina è di forma variabile così come è caratteristica la disposizione delle spine che la caratterizzano, ciò serve per una corretta identificazione anche di *T. suis*, unica specie parassita del suino. La coda della femmina è invece leggermente incurvata. Le caratteristiche uova sono a forma di limone (barilotto), 60 X 25 µm, con una spessa parete liscia e due grossi tappi mucosi alle estremità; all'esame coprologico, appaiono di colore giallo- marrone.

Ospiti : suino, cinghiale.

Ciclo biologico: Lo stadio infestante è costituito dalla L₁ che si sviluppa all'interno dell'uovo, nell'ambiente, in uno due mesi in sintonia con la temperatura. In condizioni ottimali, questa può sopravvivere e rimanere infestante anche per diversi anni. A seguito dell'ingestione, i tappi mucosi vengono digeriti e la L₁ che si libera penetra nelle ghiandole della porzione distale dell'ileo, del cieco e della mucosa del colon. In seguito le quattro mute avvengono all'interno di queste ghiandole e gli adulti emergono per posizionarsi sulla superficie della mucosa con la parte anteriore che vi si affonda. La

prepatenza è di circa 6 – 8 settimane mentre la longevità del nematode si aggira sui 4 – 5 mesi.

Distribuzione geografica: cosmopolita.

Patogenesi: La maggior parte delle infestazioni sono leggere ed asintomatiche. Occasionalmente quando sono presenti un gran numero di vermi, possono indurre una colite emorragica o infiammazione difterica della mucosa del cieco. Queste alterazioni sono il risultato della posizione sottoepiteliale dell'estremità anteriore dei nematodi e dal continuo movimento esercitato alla ricerca di sangue e fluidi. Massicce infestazioni sono ritenute, nei suini, la porta di ingresso che facilita l'invasione da parte di spirochete potenzialmente patogene.

Sintomatologia clinica: Considerando che nei suini si registra una alta prevalenza di infestazioni di modesta entità, gli aspetti clinici appaiono trascurabili anche se vengono segnalati isolati focolai di malattia. Sporadici episodi di malattia indotti da infestazioni massive, vengono in genere accompagnati da infiammazioni acute / croniche della mucosa del cieco con emissione di diarrea acquosa spesso contenente sangue. Anche l'anemia può accompagnare il quadro clinico.

Diagnosi: Considerando che la sintomatologia è tutt'altro che patognomonica, la conferma può venire solo dal reperto di numerose uova di *Trichuris* a forma di limone all'esame coprologico. In qualche caso i sintomi precedono la patenza parassitologica e pertanto negli animali da reddito è necessario ricorrere a tecniche autoptiche.

Patologia: Nei casi più gravi, la mucosa del grosso intestino appare infiammata, emorragica, con ulcerazioni e formazione di membrane difteriche.

Epidemiologia: L'aspetto più saliente è rappresentato dalla longevità e resistenza delle uova, che possono sopravvivere anche per 3 – 4 anni, rappresentando un serbatoio ambientale nelle porcilaie. Generalmente la categoria colpita più pesantemente è quella dei suini di 2 – 4 mesi. Nel nostro Paese sono invece i soggetti più adulti, nella fase di ingrasso.

Terapia: I benzimidazoli o il levamisole per via parenterale sono efficaci contro gli adulti di *T. suis*, molto meno nei confronti delle fasi larvali. Alcuni benzimidazoli devono essere somministrati per alcuni giorni; efficaci i lattoni macrociclici.

Controllo: Raramente si rende necessario il ricorso a programmi di prevenzione. L'attenzione deve essere posta a quelle aree dove le uova possono sopravvivere anche per lungo tempo. Tali aree dovrebbero essere accuratamente pulite, lavate e disinfettate sia a secco (lanciafiamme) sia con l'idropulitrice a caldo.

Note: Gli adulti si ritrovano generalmente nel cieco ma raramente in numero tale da indurre manifestazioni cliniche.

Trichurosi dell'uomo: *Trichuris trichiura*, il tricocefalo che colpisce l'uomo ed i primati è morfologicamente molto simile a *T. suis*, dal quale è distinguibile per la presenza di papille peri-cloacali. Si tratta comunque di parassiti strettamente specie-specifici. Nel mondo i casi umani ammontano a diverse centinaia di milioni, con circa 10.000 decessi all'anno attribuibili alla trichurosi; è più frequente nei bambini, (Taylor e coll., 2007).

3.3 Iostrongilosi da *Hyoststrongylus rubidus*

Nome comune: verme rosso dello stomaco

Habitat: stomaco

Classe: Nematoda

Superfamiglia: Trichostrongyloidea

Descrizione macroscopica: Se ben conservato, si presenta come un verme rossastro, sottile; il maschio misura circa 5 – 7 mm, la femmina 6 – 10. La cuticola esterna appare striata sia longitudinalmente, sia trasversalmente con 40 – 45 strie longitudinali.

Descrizione microscopica: Presenta una piccola vescicola cefalica, gli spicoli assomigliano a quelli di *Ostertagia* ma hanno due sole ramificazioni distali. La borsa del maschio è ben sviluppata con un piccolo lobo dorsale. Il *telamon* è ben sviluppato e gli spicoli sono corti. La vulva si apre nel terzo posteriore del corpo. Le uova, di taglia media, misurano 71 – 78 X 35 – 42 µm, sono come quelle degli strongili e spesso sono difficili da distinguere da quelle di *Oesophagostomum*.

Ospiti: Suino e cinghiale, occasionalmente segnalato nel coniglio.

Ciclo biologico: Gli stadi a vita libera e quelli parassiti sono simili ad *Ostertagia*; l'infestazione avviene per ingestione di L₃. Il periodo di prepatenza si aggira sulle 3 settimane. L'ipobiosi delle L₄ può verificarsi a seguito di ripetute infestazioni oppure essere indotta dal cambio di stagione e viene spesso osservata nei soggetti più anziani. Nelle scrofe, queste larve ipobiotiche possono risvegliarsi in concomitanza con il deficit immunitario indotto dalla gravidanza o dalla prima fase della lattazione dando luogo ad un aumento del numero di uova emesse.

Distribuzione geografica: cosmopolita.

Patogenesi: Simile a quella dell'ostertagiosi, con penetrazione delle ghiandole gastriche da parte delle L₃ con sostituzione delle cellule parietali da parte di cellule indifferenziate a rapida moltiplicazione che proliferano dando luogo a noduli sulla superficie mucosa. Nelle infestazioni gravi il Ph si eleva, vi è un aumento nella produzione di muco accompagnato da una gastrite catarrale. Qualche volta si osservano ulcerazioni ed emorragie delle lesioni nodulari ma più frequentemente si assiste a modeste infezioni associate a riduzione dell'appetito e peggioramento dell'indice di conversione dell'alimento.

Sintomi clinici: Le infestazioni leggere sono spesso asintomatiche. Infestazioni massive possono indurre inappetenza, vomito, anemia, scadimento delle condizioni generali e perdita di peso. Il sintomo diarrea può essere assente.

Diagnosi: Questa si basa sul pregresso accesso a pascoli permanentemente frequentati da suini e sulla sintomatologia clinica. La conferma viene dall'esame coprologico per la ricerca delle uova; si può rendere necessaria la coprocultura per differenziare le larve di *Hyostrogylus* da quelle di *Oesophagostomum*. Alla necropsia, piccoli vermi rossastri possono essere osservati nell'essudato presente alla superficie della mucosa. Altri vermi a localizzazione gastrica, gli spiruridi, sono molto più grossi (> 13 mm).

Isto-patologia: Nel corso dello sviluppo larvale si osserva dilatazione delle ghiandole gastriche colpite ed iperplasia dell'epitelio ghiandolare anche delle ghiandole contigue. La lamina propria è edematosa con infiltrazione di linfociti, plasma cellule ed eosinofili. Le larve si localizzano all'interno delle ghiandole, al contrario degli adulti che si trovano sulla superficie (Fig. 5.1). Nel decorso, l'iperplasia induce noduli pallidi che, nelle infestazioni gravi, possono confluire dando luogo alla formazione di una mucosa ispessita e convoluta. Si possono riscontrare aree di erosione focale o diffusa ed occasionalmente ulcerazioni della mucosa ghiandolare.

Epidemiologia: Poiché l'infestazione ha origine da larve ad ecologia sub-aerea la malattia è confinata a quei soggetti che vengono allevati al pascolo o su paglia. Di conseguenza essa è comune negli allevamenti di riproduttori, soprattutto scrofette. Gli stadi larvali a vita libera sono molto sensibili al disseccamento ed alle basse temperature. Almeno nelle zone temperate, l'epidemiologia è sovrapponibile a quella di *Ostertagia* nei ruminanti caratterizzata da periodi di ipobiosi stagionale. I suini adulti spesso fungono da serbatoio dell'infestazione. Bisogna notare che nel nostro Paese questo parassita non viene più osservato da molti lustri anche se non è escluso il suo riapparire sulla scena con il consolidarsi di esperienze di allevamento del suino al pascolo.

Terapia: Qualora la *hyostrongilosi* venisse diagnosticata, in particolare in allevamenti da riproduzione, si renderà necessario il ricorso a terapie a base di moderni benzimidazolici o lattoni macrociclici in grado di aggredire le larve ipobiotiche.

Controllo: Si utilizzano i medesimi principi in atto per il controllo delle gastro-enteriti parassitarie dei ruminanti. Ad esempio, nei climi temperati, vi dovrebbe essere una rotazione annuale del pascolo da utilizzarsi per un'altra specie animale o una diversa coltura. La scansione temporale di questa rotazione può dipendere da altre esigenze gestionali; se a titolo di esempio, può essere ritardata sino ad ottobre o più avanti ancora ed accompagnata da un intervento antelmintico, sarà molto difficile che le uova emesse dai parassiti, eventualmente rimasti, possano sopravvivere alle sfavorevoli temperature invernali. Per rimuovere ogni residuo di infestazione può essere consigliato un secondo trattamento con i medesimi principi attivi 3 – 4 settimane dopo il primo. Può risultare utile trattare le scrofe prima del parto.

Osservazioni: Questo parassita si può rendere responsabile di gastriti croniche nei suini, in particolare nelle scrofette e nelle scrofe, (Taylor e coll., 2007).

3.4 Esofagostomosi da *Oesophagostomun* spp.

Sei specie di *Oesophagostomum* sono state segnalate nel suino. L'identificazione delle singole specie esula dagli scopi di questo testo e coloro che desiderassero approfondire questo aspetto hanno a disposizione una vasta letteratura specialistica relativa alla tassonomia.

Ciclo Biologico: La fase subaerea del ciclo è caratteristica degli strongilidi con infestazione per ingestione di L₃, sebbene vi siano prove a favore di una quota di trasmissione per via percutanea nella specie suina. La larva infestante (L₃) penetra la mucosa in ogni porzione del piccolo o grosso intestino, per riemergere alla superficie, migrare al colon e svilupparsi sino allo stadio adulto.

Patogenesi: Le infestazioni da *Oesophagostomum* nel suino non sempre sono accompagnate da sintomatologia clinica. Nella fase di emergenza delle larve dalla mucosa e di colonizzazione del lume del grosso intestino si osservano occasionali episodi diarroici, riduzione del peso corporeo e dell'indice di conversione. Forme di malattia subclinica sono state riscontrate sperimentalmente con popolazioni di 3000 – 20.000 parassiti adulti. In qualche caso, il danno mucosale indotto dall'incistamento delle larve di *Oesophagostomum*, predispone all'insorgenza dell'enterite necrotica superficiale con partecipazione di batteri anaerobi e forse di *Balantidium*.

Sintomatologia clinica: Le scrofe gravide, sono inappetenti, divengono sottili e dopo il parto la produzione latte si riduce con effetti negativi sulla figliata.

Diagnosi: La diagnosi è infulcrata sui reperti necroscopici e sull'esame coprologico quantitativo. Nei soggetti allevati al pascolo sono frequenti le infestazioni miste con esofagostomi e *Hyostrogylus* ma le uova sono indistinguibili e pertanto si rende necessario ricorrere alla copro cultura per l'identificazione delle L₃.

Epidemiologia: L'infestazione tende a prevalere nei soggetti adulti che meglio resistono agli effetti patogeni del parassita che invece si manifestano nei soggetti giovani. La sopravvivenza delle L₃ sul pascolo e delle L₄ nell'ospite avviene durante l'autunno e l'inverno. Le larve ipobiotiche completano il loro sviluppo in primavera spesso in corrispondenza con il parto. Fra i meccanismi di trasmissione, si ricordano le mosche come vettori passivi di L₃.

Terapia: I parassiti adulti sono sensibili ai benzimidazolici, al levamisolo ed ai lattoni macrociclici. Il trattamento antelmintico non sempre raggiunge le larve all'interno dei noduli rendendo necessaria una sua ripetizione dopo diverse settimane per ridurre la popolazione parassitaria.

Controllo: Le infestazioni da *Oesophagostomum* sono molto più frequenti nei suini allevati al pascolo. In queste situazioni si devono prendere in considerazione una serie di misure combinate che vanno dalla predisposizione di pascoli non contaminati, alla rotazione, al pascolo con altre specie o alternato non disdegnando programmi terapeutici strategici.

- *Oesophagostomum dentatum*

Nome comune: Verme nodulare

Habitat: Grosso intestino

Classe: Nematoda

Supergfamiglia: Strongyloidea

Descrizione macroscopica: I parassiti adulti sono lunghi 8 – 14 mm, i maschi 8 – 10 mm, le femmine 11 – 14 mm, di colore bianco.

Descrizione microscopica: Praticamente assenti le ali cervicali la vescicola cefalica si presenta prominente. La corona di papille esterna consta di 9 elementi e si proietta

anteriormente, la corona interna è costituita da 18 papille. La capsula buccale è poco profonda, a pareti parallele mente l'esofago a forma di mazza inizia con l'estremità più stretta. Negli esemplari di sesso femminile, la coda è relativamente più corta. Le L₃ hanno una lunghezza inferiore a 600 µm con una coda più corta di 60 µm.

Ospiti: Suino

Distribuzione: Cosmopolita

Patologia: Nelle infestazioni massive si osserva un inspessimento della parete del grosso intestino accompagnata da enterite catarrale. La formazione di noduli da parte di *O. dentatum* è inferiore se comparata con le altre specie, (Taylor e coll., 2007).

- *Oesophagostomum quadrispinulatum*

Nome comune: Verme nodulare

Habitat: Grosso intestino

Classe: Nematoda

Supergfamiglia: Strongyloidea

Ospiti: Suino, cinghiale

Distribuzione: Cosmopolita

- *Oesophagostomum brevicaudatum*

Nome comune: Verme nodulare

Habitat: Grosso intestino

Classe: Nematoda

Supergfamiglia: Strongyloidea

Ospiti: Suino

Distribuzione: Nord America

- *Oesophagostomum longicaudatum*

Nome comune: Verme nodulare

Habitat: Grosso intestino

Classe: Nematoda

Supergfamiglia: Strongyloidea

Ospiti: Suino

Distribuzione: Europa

- *Oesophagostomum georgianum*

Nome comune: Verme nodulare

Habitat: Grosso intestino

Classe: Nematoda

Supergfamiglia: Strongyloidea

Distribuzione: Nord America

- *Oesophagostomum gnatensis*

Nome comune: Verme nodulare

Habitat: Grosso intestino

Classe: Nematoda

Supergfamiglia: Strongyloidea

Ospiti: Suino

Distribuzione: Europa

3.5 Coccidiosi da *Isospora suis*

Habitat: Piccolo intestino.

Classe: Sporozoasida

Famiglia: Eimeriidae

Morfologia: Le oocisti sono da sferiche a sub sferiche, 17-25 X 16 – 22 µm (media 20,6 X 18,1 µm) con parete sottile ed incolore. Assente il micropilo ed il residuo oocistico, a sporulazione avvenuta l'oocisti contiene due sporocisti con quattro sporozoiti ciascuna come caratteristico del genere *Isospora*. Le due sporocisti sono ellissoidali, 13-14 X 8 – 11 µ, prive del corpo di Stieda ma con un residuo sporocistico. I quattro sporozoiti all'interno di ciascuna sporocisti hanno forma di salsiccia con un'estremità appuntita.

Ospite: Suino.

Ciclo Biologico: I meronti parassitano le cellule epiteliali dei villi nel terzo distale del piccolo intestino, in posizione sub-nucleare. La prima generazione di meronti è già presente 2 – giorni dopo l'infezione. Seguono, rispettivamente, a 4 e 5 giorni post-infezione i meronti di II generazione ed i gamonti sessualmente maturi. Il periodo di prepatenza è di 4 – 6 giorni mentre la patenza si prolunga per 3 - 13 giorni.

Distribuzione geografica: cosmopolita.

Patogenesi: L'infezione ha luogo in ogni tipologia di sala parto indipendentemente dalla tecnica gestionale dell'allevamento. I suinetti con infezione clinica presentano una caratteristica malattia non emorragica renitente ai trattamenti antibiotici di routine. La dissenteria tende a manifestarsi attorno ai sei giorni di vita, ma la maggior parte della nidiata ne è colpita fra gli 8 ed i 10. L'emissione di feci varia dal color bianco a consistenza cremosa sino alla diarrea acquosa. I suinetti colpiti sono emaciati, con

setole arruffate, nei casi più gravi vi si aggiunge la disidratazione. Gli animali si alimentano ma la perdita di peso diviene evidente mentre la mortalità rimane generalmente modesta. *I.suis* è in grado di dare malattia sia autonomamente sia in sinergia con altri enteropatogeni come *Escherichia coli*, rotavirus e TGEV.

Sintomi clinici: I principali sintomi sono la diarrea, spesso bifasica, che varia in gravità passando da una consistenza pastoso-cremosa sino alla diarrea acquosa.

Diagnosi: La diagnosi della malattia è difficile se non si dispone di materiale autoptico in quanto la sintomatologia precede l'emissione delle oocisti ed i sintomi ricalcano quelli di altri patogeni come i rotavirus.

Patologia: Le lesioni da *I. suis* nei suinetti possono essere osservate nel digiuno e nell'ileo in corrispondenza delle sedi di sviluppo dei protozoi. L'intestino colpito appare infiammato e rossastro (Fig.5.7). Le alterazioni microscopiche comprendono atrofia e fusione dei villi, iperplasia delle cripte ed enterite necrotica.

Terapia: Una terapia orale a base di toltrazuril (1ml di sospensione al 5%) da somministrarsi ai suinetti ammalati a 4 giorni di età, ha dimostrato di essere efficace, (Taylor e coll., 2007).

CAPITOLO IV

***Balantidium coli* e Balantidiosi**

4.1 Introduzione

La balantidiosi è un'infezione protozoaria sostenuta da *Balantidium coli* (Malmsten, 1857): l'unico protozoo ciliato, al momento conosciuto, in grado di causare malattia nell'uomo, (Cheesbrough, 1987; Sharma & Harding, 2003; Schuster & Ramirez-Avila, 2008), che vive solitamente come commensale nel cieco e colon degli animali ospiti e che in determinate circostanze, può agire in qualità di agente di zoonosi (Pampiglione & Canestri Trotti, 1990). E' ampiamente diffuso in tutto il mondo, con particolare riferimento ai contesti rurali dei paesi in via di sviluppo a clima tropicale e sub-tropicale. Nonostante la sua presenza, sia stata tipicamente associata ad aree con un'alta concentrazione di suini (De Carneri, 1959; Garcia), casi di infezione nell'uomo, si sono verificate anche in soggetti immunocompromessi che vivevano in ambiente urbano e non avevano avuto contatti diretti con questi animali (Schuster & Ramirez-Avila, 2008).

Conosciuta dagli studiosi e presente sui trattati di protozoologia da oltre un secolo, la balantidiosi non è riuscita a destare, nel corso dei decenni passati, interesse degno di nota nel mondo scientifico, che l'ha quindi relegata nell'angolo delle "zoonosi neglette" (Schuster & Ramirez-Avila, 2008). La balantidiosi rappresenta però oggi, una malattia degna di attenzione, la cui importanza attuale sotto numerosi aspetti, l'ha vista inserire nel gruppo dei protozoi emergenti (Garcia, 2008). Fu Malmsten nel 1857, il primo al mondo a descrivere questo parassita e la malattia da esso sostenuta in alcuni suoi pazienti svedesi. Egli produsse un'accurata dissertazione morfologica sul protozoo, che

denominò *Paramecium coli*. Successivamente nel 1861, Leuckart continuò su questa strada, raccontando in maniera minuziosa di un protozoo simile, rinvenuto nell'intestino del suino (Leuckart, 1857). Non molto tempo dopo, Stein (1863) dimostrò che i due protozoi segnalati in precedenza erano la stessa cosa, e li classificò nel genere *Balantidium* specie *B. coli*.

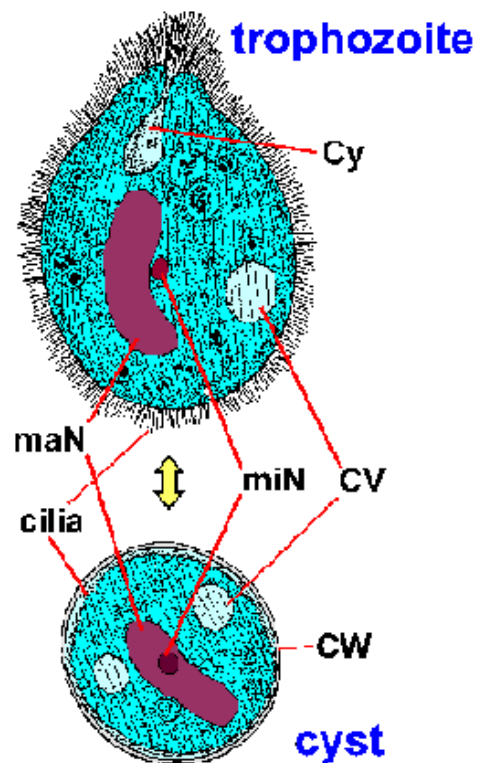
Balantidium coli è l'unico endoparassita, assieme ad *Echinococcus granulosus* e *Cryptosporidium parvum*, ad essere elencato tra i rischi occupazionali di tipo biologico per il settore suinicolo dalle schede tecniche dell'INAIL ed è inquadrato dal D.lvo 81/08, come agente di rischio biologico di categoria 2. E' inoltre compreso nelle liste WHO (World Health Organization) tra le Zoonotic Waterborne Infection.

Il rischio di infezione è infatti presente per tutte le persone che entrano a stretto contatto con acque infette (es. addetti agli impianti di depurazione), i reflui zootecnici (es. fertirrigazione di coltivazioni) o ingeriscono alimenti o bevande contaminati. Benché le incidenze stimate a livello mondiale rivelino un rischio di infezione per la popolazione mondiale, fatta eccezione per le aree endemiche tropicali, molto basso (<1%), in considerazione dell'elevata diffusione di questo ciliato all'interno della popolazione suina mondiale e di conseguenza delle alta densità porcina regionale, riteniamo importante, da un punto di vista di Sanità Pubblica Veterinaria (SPV), considerare *B.coli* come un potenziale rischio occupazionale per tutti gli operatori che, direttamente o indirettamente, vengono a contatto con la filiera suinicola (allevatori, macellatori, veterinari, agricoltori addetti allo spargimento delle deiezioni a scopo fertilizzante, operatori degli impianti di depurazione), (Pampiglione & Canestri Trotti, 1990).

4.2 Eziologia e morfologia

Balantidium coli è al momento, il più grande tra i protozoi ciliati parassiti che si conoscano. Deve il proprio nome alla morfologia della sua forma vegetativa ed alla sua localizzazione a livello intestinale: *Balantidium coli* deriva in fatti dal greco *balantidion* che significa “piccola borsa” e *còlon* intestino crasso (Schuster & Ramirez-Avila, 2008).

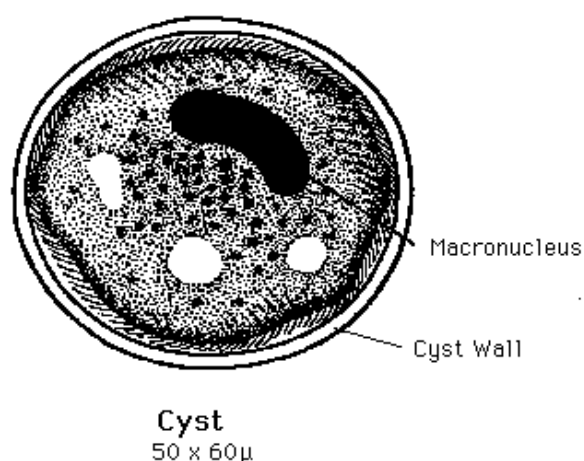
Esso riconosce nel proprio ciclo vitale, una forma vegetativa (trofozoita) ed una forma di resistenza ambientale (cisti). La forma vegetativa, vive nel cieco-colon dell'ospite dove, muovendosi agilmente all'interno del contenuto intestinale, si nutre dei batteri presenti e di particelle alimentari, (Baker, 1973). E' di forma pressoché ovoidale (50-150x25-120 µm), ricoperta su tutta la sua superficie da caratteristiche fila longitudinali di cilia somatiche, che le conferiscono un'attiva motilità, ed un caratteristico andamento rotatorio spiraliforme, (Krascheninnikow & Wenrich, 1958; Levine,



1961; Baker, 1973). Nell'estremità anteriore, è presente una depressione imbutiforme, il peristoma, che conduce al citostoma o “bocca”. Da qui, le particelle di cibo vengono trasferite ai vacuoli citoplasmatici, per essere digerite. Posteriormente, nella porzione più tondeggiante, si trova l'orifizio anale o citopige. Nel citoplasma cellulare, sono presenti due nuclei, il macronucleo reniforme ed il micronucleo tondeggiante, e due vacuoli contrattili (CV) implicati nella regolazione dell'osmosi cellulare. Mentre il macronucleo (maN), è impegnato nel mantenimento delle

<http://www.tulane.edu/~wiser/protozoology/notes/intes>.

funzioni cellulari somatiche e racchiude migliaia di telomeri, il micronucleo (miN) è quello che contiene l'interno genoma. Il trofozoita di *B.coli* predilige gli ambienti alcalini o neutri, tendendo così ad evitare quelli acidi in grado di causarne la morte (Rees, 1927; Sharma & Harding, 2003). La cisti si presenta invece tondeggianti (\varnothing 40-65 μ m), (Levine, 1961) e di colore verde-giallognolo, (Sharma & Harding, 2003). Oltre ad essere lo stadio di resistenza ambientale del protozoo, essa rappresenta la forma infettante per l'ospite recettivo, (Baker, 1973). Essendo destinata all'ambiente esterno, la cisti non necessita di attività motoria, motivo per il quale si presenta priva di cilia somatiche. In essa, è però presente rispetto alla forma vegetativa, una spessa parete (CW), che le conferisce una buona resistenza nei confronti della disidratazione e dei comuni stress ambientali consentendole, una volta ingerita dall'ospite, di passare indenne la barriera acida del digerente (Rees, 1927). Nonostante *B.coli* viva in un ambiente anaerobio, come quello del colon, è stata dimostrata da Zaman nel 1968, la sua capacità di vivere sia in condizioni aerobie, sia anaerobie. Egli lo fece mettendo in evidenza e descrivendo, nel citoplasma cellulare strutture simili ai mitocondri, del tutto assenti invece in *Entamoeba histolytica* anch'essa presente nel colon umano.



<http://www.soton.ac.uk/~ceb/Intergifs2/Diag%202%20vol2.gif>

4.3 Classificazione e Tassonomia

Phylum CILIOPHORA

Classe CILIATI

Ordine TRICHOSTOMATIDA

Famiglia BALANTIDIIDAE

Genere *Balantidium*

Nel genere *Balantidium* spp. sono state annoverate circa 50 specie, identificate esclusivamente su base morfologica (Baker, 1973; Schuster & Ramirez-Avila, 2008). Tra queste le specie ad oggi considerate importanti per i mammiferi sono considerate *B.coli*, *B.suis* (suino) e *B.caviae* (cavia). Molti autori si sono posti e continuano a porsi la domanda se *B.coli* e *B.suis* siano o no lo stesso organismo. Secondo alcuni studi, l'organismo umano non si sarebbe dimostrato particolarmente recettivo nei confronti dell'infezione da *B.suis* e i due protozoi in laboratorio sarebbero stati distinti da un punto di vista morfologico: *B.coli* di dimensioni maggiori rispetto a *B.suis*. Tuttavia come già nel 1961, Levine sosteneva in un suo lavoro, *B.coli* mostra entrambi i morfotipi dopo essere stato in coltura: pertanto, le differenze di dimensione apprezzate in laboratorio nelle due specie, sarebbero da attribuire alle condizioni di crescita del cilato, più che ad una reale differenza di specie. Si tratterebbe quindi della stesa specie, che si evidenzia in due diversi stadi morfologici, (Jameson, 1927). Lo stesso è stato ipotizzato per *B.caviae*, che *in vitro* risulta completamente indistinguibile da *B.suis* (Rees, 1927). Nonostante la tassonomia dei protozoi sia stata recentemente rivisitata da una commissione internazionale di protozoologi, sulla base di tutte le informazioni raccolte nel corso dei

decenni, riguardanti la loro morfologia, biochimica, genetica ed ecologia, possiamo tranquillamente affermare che la tassonomia del genere *Balantidium* spp. necessita ancora di informazioni addizionali per poter essere bene chiarita, e che solamente futuri studi sul DNA, riusciranno a rispondere con certezza a tante domande (Schuster & Ramirez-Avila, 2008). Pertanto, la discussione è tutt'ora aperta e la classificazione soggetta a continue e periodiche revisioni. Per ora gli studi antigenici compiuti mediante diffusione su agar, hanno dimostrato esservi tra *B.coli* e *B.suis* solamente differenze antigeniche minori, (Krascheninnikow & Jeska, 1961). Negli anni i ricercatori si sono resi conto di come alcune specie, ascritte a questo genere, siano in realtà il risultato dello spiccato polimorfismo di *B.coli*, in relazione alla sua notevole capacità di adattamento ai diversi organismi colonizzati e quindi, ai differenti ambienti di crescita. E' facile intuire, come senza l'ausilio di tecniche immunologiche o biomolecolari, non sia dato sapere con certezza se le diverse specie classificate ed inserite nel genere *Balantidium* spp., siano realmente differenti o se semplicemente si tratti di *B.coli* adattato alle diverse specie animali. Quello che è noto è che esistono diversi ceppi di *B.coli*, dotati di un diverso grado di patogenicità e capaci di causare malattia nell'uomo, ma non nel suino, e viceversa, oppure di indurla in entrambi, (www1.agric.gov.ab.ca). Pertanto la capacità di infettare l'uomo, potrebbe dipendere non tanto dalla specie protozoaria coinvolta, quanto dai ceppi patogeni presenti. Due diversi studi, hanno inoltre permesso di inserire nella banca dati Gen Bank due sequenze nucleotidiche riguardanti il genere *Balantidium* spp.: la prima basata sulla amplificazione della subunità ribosomiale piccola rRna (AF029763), la seconda ottenuta dall'amplificazione degli ITS 1 e 2 (AF045030), (Wright, 1999; Struder-Kypke e coll., 2006; 2007). Tali sequenze sono state utilizzate per la costruzione di un albero filogenetico nel quale *Balantidium coli* è stato posizionato tra i ciliati *Isotricha* spp. e *Dasytricha* spp.

4.4 Ciclo biologico e modalità di trasmissione

Solitamente, quando si pensa a *B.coli*, quello che viene in mente è il tipico ciclo biologico oro-fecale diretto. Tuttavia, nel 2003 segnalando un caso di infezione necrotizzante dei polmoni, Sharma & Harding hanno ipotizzando la possibilità d'infezione per via erogena (aerosol). Classicamente, l'infezione si attua quando l'ospite recettivo ingerisce la forma cistica, (Sharma & Harding, 2003), che nella maggior parte dei casi si trova in sospensione nell'acqua di bevanda o sugli alimenti contaminati da feci infette (Garcia, 1999). Solo al momento del raggiungimento del colon, dalla cisti si ha la liberazione del trofozoita, essendo questo una struttura particolarmente delicata e per niente affatto in grado di tollerare l'aggressione da parte dei succhi digestivi, (Rees, 1927).

I trofozoiti di *B. coli*, presenti nel lume intestinale dell'ospite (uomo), replicano solitamente per via asessuata mediante scissione binaria, durante la quale ciascuna cellula madre si divide dando origine a due cellule figlie: anteriore e posteriore (Baker, 1970). A tale modalità riproduttiva è stata però vista intercalarsi, anche un tipo di riproduzione sessuata denominata coniugazione, con contatto temporaneo tra due individui, scambio di materiale nucleare e ripresa della propria individualità, (Krascheninnikow & Wenrich, 1958).

Alcuni trofozoiti, grazie alla capacità di produrre enzimi proteolitici (jaluronidasi), ledono l'epitelio intestinale e colonizzano gli enterociti, provocando ulcerazioni della mucosa (Arean & Koppich, 1956). E' stato ipotizzato, che la produzione di tali enzimi, possa essere l'elemento che differenzia *B.coli* da tutti gli altri protozoi ciliati conferendogli quindi, la capacità di infettare l'uomo e dare quindi malattia, (Baskerville e coll., 1973).

La restante parte delle forme vegetative, resta invece localizzata nel lume intestinale, dove partecipa alla formazione delle forme cistiche mature, che immesse nell'ambiente

esterno attraverso le feci, si rendono pronte ad infettare un nuovo ospite (Anargyrou, 2003). La produzione delle cisti, che è alla base del ciclo biologico di *B.coli*, si compie esclusivamente nel colon e retto dell'ospite animale (Rees, 1927), mentre non avviene negli ospiti umani. Questo, probabilmente si verifica perché essi rappresentano solamente degli ospiti accidentali per il parassita, senza rivestire alcuna importanza strategica nella biologia della sua trasmissione, cosa che invece non accade per il suino: specie cardine nell'epidemiologia di *B. coli* (De Carneri, 1959). La formazione delle cisti, oltre a non verificarsi nell'uomo, viene inoltre a mancare nei casi di diarrea acuta degli animali e nelle colture protozoarie allestite in laboratorio (Jameson, 1927; Zaman, 1978). I tentativi di ricreare *in vitro*, le condizioni ambientali del tratto colon-rettale dell'intestino ospite, (aumentando la concentrazione salina e riassorbendo parte dell'acqua), non sono mai stati in grado di indurre fino ad ora, la formazione delle cisti (Jameson, 1927). La perdita *in vitro* della capacità di produrre forme di resistenza ambientale, è stata vista anche in altri protozoi mantenuti in coltura, nel momento in cui venivano ad essere alterate, le condizioni ottimali per la loro crescita, e/o limitata la presenza dei nutrienti essenziali per il loro incistamento, come nel caso di *Entamoeba histolytica*, agente della dissenteria amebica e responsabile, di infezioni intestinali con produzione di forme cistiche nelle feci formate, e di trofozoiti in quelle diarroiche, in maniera del tutto sovrapponibile a *B.coli* (Clark & Diamond, 2002).

4.5 Specie serbatoio ed altri ospiti animali

B.coli è ampiamente diffuso in tutto il mondo (Radford, 1973), ed estremamente comune nelle popolazioni di suini, con prevalenze che possono raggiungere il 100% senza particolari distinzioni tra le categorie produttive. Nonostante sia stata dimostrata la sua presenza in numerose altre specie di mammiferi, (cinghiale, bovino, pecora, cavallo,

ratti e primati non umani) ed anche in uccelli, rettili ed insetti (Baker, 1973), il suino domestico rimane la specie cardine per la trasmissione dell'infezione all'uomo, rappresentando il principale serbatoio per il protozoo in natura (Walzer & Healy, 1982; Esteban e coll., 1998; Anargyrou, 2003; Solaymani-Mohammadi e coll., 2005a). Raramente la presenza *B.coli* è stata segnalata anche in cani e gatti (Schuster & Ramirez-Avila, 2008). Poiché in condizioni normali, il suino e le altre specie animali infettate con il protozoo, non manifestano alcuna sintomatologia, alcuni autori hanno ipotizzato che *B.coli* viva nel loro intestino, comportandosi come un vero e proprio commensale, venendo riversato nell'ambiente in grosse quantità, con le feci escrete (Solaymani-Mohammadi e coll., 2004).

4.6 La balantidiosi negli animali

Nonostante le maggiori prevalenze siano state rilevate nei suini, cinghiali e primati non umani di tutto il mondo, *B.coli* è stato segnalato, anche se con frequenze decisamente inferiori, anche ad altre specie animali, da reddito e non. L'infezione è considerata molto rara negli equini e nei caprini: nel cavallo venne osservata da Da Cunha nel 1917, mentre nella capra da Curasson nel 1943. Indagini compiute in seguito (Iannuzzi, 1967) non ne hanno permesso più di segnalare il protozoo in queste specie, ponendo il dubbio che queste specie animali potessero effettivamente albergare il ciliato.

Nel bovino, la presenza di *B.coli* è stata più volte segnalata in passato da numerosi ed importanti Autori, tra i quali ricordiamo Sheather (1923), Jacobs (1947), Dewes (1959), Nardi (1960) e Iannuzzi (1967). Nel 1957 Nogarin descrisse per i bovini una dozzina di casi di dissenteria ad andamento acuto, subacuto e cronico con manifestazioni non riconducibili ad altra malattia nota, da ognuno dei quali venne isolato ed identificato

B.coli; Nardi nel 1960, descrisse un focolaio di balantidiosi in 3 bovini di razza bruna alpina. E' bene però prestare attenzione in questa specie a non confondere le cisti di *Buxtonella sulcata* con quelle di *B.coli*. Fu Bogdanovich nel 1955 , nel corso di un'indagine condotta in Ucraina a segnalare il protozoo in 6 esemplari di *Rattus norvegicus*, in alcuni dei quali poté osservare lesioni enteriche identiche a quelle fino ad allora descritte in casi di balantidiosi umana. Mentre nell'uomo l'infezione da *B.coli* induce, in determinate condizioni fisiologiche, malattia, nel suino, questo normalmente non accade, e l'infezione decorre in maniera del tutto asintomatica (Schuster & Ramirez-Avila, 2008). Sono noti in letteratura però casi in cui *B.coli* ha causato malattia anche nel suino con fenomeni diarroici mucosi ed emorragici importanti, associati a disidratazione calo di peso. Essendo però stato ritrovato in concomitanza di altri patogeni (es. *Trichomonas* sp.) è stato supposto che la malattia si sia scatenata in seguito all'azione favorente di questi ultimi (Gherpelli e coll., 2002).

4.7 L'infezione nell'uomo

B.coli è il principale responsabile della balantidiosi umana, malattia descritta in tutto il mondo da oltre un secolo, ma ancora poco conosciuta dai medici e dagli addetti al settore suinicolo. Accidentalmente, in contesti di scarsa igiene e promiscuità con i suini, si può verificare l'infezione dell'uomo. La fonte di contagio più frequente, è rappresentata dall'acqua di bevanda contaminata dalle deiezioni di suine infette, (soprattutto nei paesi in via di sviluppo), o dagli alimenti (es. carni suine contaminate durante la macellazione e non ben cotte) ed in particolari contesti sociali (es. ospedali per malattie mentali) per contatto interumano (Schuster & Ramirez-Avila, 2008). Frequentemente l'infezione nell'uomo è asintomatica. Quando però si compie in soggetti in malnutriti, debilitati fisicamente o in stato di deficit immunitario, *B.coli* in maniera opportunistica prende il

soppravvento, scatenando la malattia. La sintomatologia, prevalentemente intestinale, si presenta molto simile a quella della dissenteria amebica sostenuta da *Entamoeba histolytica* (Young, 1950; De Carneri, 1959; Anargyrou e coll., 2003; Schuster & Ramirez-Avila, 2008). I sintomi tipicamente sono a carico del grosso intestino. *B.coli* compie infatti un'azione patogena, più o meno aggressiva, nei tratti intestinali di cieco e colon, causando la formazione di gravi lesioni ulcerative accompagnate da emorragie ed infezioni batteriche secondarie. Occasionalmente, sono state riportate in letteratura segnalazioni di infezioni a carico di organi ed apparati extraintestinali (Sharma & Harding, 2003), come vagina, utero e vescica (Knight, 1978) ed in rarissimi casi fegato (Wegner, 1967) e polmoni (Dorfman e coll., 1984; O'Conner & Sharma, 1999). Conosciuta fin dalla fine del XIX secolo, la balantidiosi iniziò ad essere presa in seria considerazione specialmente in campo umano, durante gli anni '50-'60, dopo che Areal e Koppisch (1956) a conclusione di importanti ricerche anatomo-patologiche compiute su cadaveri, riuscirono a dimostrare che l'infezione causava nell'uomo lesioni uguali a quelle indotte dalla dissenteria amebica e che le due forme morbose erano differenziabili solamente attraverso l'identificazione dell'agente eziologico (Nardi, 1960). Fu Graziadei nel 1881, ha segnalare per primo in Italia un caso di balantidiosi umana tra i minatori del Gottardo, mentre nel 1882, Perroncito inserì *B.coli* nel suo trattato "*I parassiti dell'uomo e degli animali utili*". Fecero seguito poi, nel nostro Paese durante gli anni numerose segnalazioni di malattia nell'uomo, effettuate da illustri autori come Grassi (1888), Casagrandi e Barbagallo (1896), Paroni (1933), Franchini e Taddia (1933) e De Carneri (1959). E' interessante notare come buona parte delle segnalazioni effettuate durante i primi anni '50 provenissero da Piemonte, Emilia, Sicilia ed area di Roma verificandosi proprio in esatta corrispondenza al fiorire delle scuole locali di parassitologia e di medicina tropicale (De Carneri, 1959). Dalla letteratura disponibile è comunque facile intuire l'ampia diffusione a livello mondiale di questo ciliato, con casi di

infezione nell'uomo segnalati con frequenze differenti un po' in tutti i continenti (De Carneri, 1959). A partire dalle sporadiche segnalazione nei paesi dell'estremo nord, come quelli scandinavi (Svezia Finlandia) e del nord della Russia, fino a quelle frequenti nelle aree calde tropicali e subtropicali del centro e sud America, Filippine, Papua Nuova Guinea, Iran, Asia centrale ed alcune isole del pacifico (Radford, 1973; Solaymani-Mohammadi & Petri, 2006) nelle quali sono state ritrovate le più elevate prevalenze di balantidiosi umana. Fino agli anni '80, i casi di infezione nell'uomo segnalati in tutto il mondo, erano circa mille e tranne rare eccezioni, sempre in aree in cui in cui si praticavano intensamente l'allevamento e la macellazione del maiale ed in cui il contatto tra persone e suini era particolarmente stretto, (Nardi, 1960). L'incidenza per la balantidiosi umana è risultata essere col tempo particolarmente elevata nelle aree in cui era presente uno stretto e ripetuto contatto tra suini ed esseri umani e le precarie condizioni igieniche permettevano una contaminazione fecale del cibo e dell'acqua di bevanda (Swartzwelder, 1950; De Carneri, 1959; Walzer & Healy, 1982; Garcia, 1999; Solaymani-Mohammadi & Petri, 2006). In Papua Nuova Guinea, infatti, dove il maiale è il principale animale allevato, i tassi di infezione, tra allevatori e macellatori di suini, raggiungono il 28%, (Barnish & Ashford, 1989). Nonostante le prevalenze riportate per le aree iper-endemiche siano decisamente più alte, la prevalenza mondiale stimata è <1%, (Solaymani-Mohammadi & Petri, 2006); negli Stati Uniti l'infezione è stata segnalata raramente così come nei paesi di religione islamica, nei quali il suino è considerato un animale impuro, bandito dall'alimentazione della vita quotidiana. Tuttavia, la segnalazione di casi umani in Iran, dove la maggioranza della popolazione professa l'islam si è rivelata alquanto inaspettata, inducendo i ricercatori a trovare un nuovo possibile serbatoio per il protozoo. Alcuni autori hanno quindi paventato una possibilità inter-umana di trasmissione dell'infezione, tra l'altro già dimostrata da Young nel 1939 in un manicomio americano e nel 1952 da McCarey nel 1952 in Persia, in condizioni

igieniche molto precarie. Le basse prevalenze di infezione però presenti in Iran, hanno reso tale ipotesi epidemiologica scarsamente plausibile. Una seconda teoria, al momento la più accreditata, ha invece preso in considerazione il cinghiale come serbatoio e fonte d'infezione per questa popolazione, viste le alte prevalenze per *B.coli* in questa specie, (Solaymani-Mohammadi e coll., 2004, 2005a). Recentemente, Cox (2005) ha paventato la possibilità di una responsabilità del cammello nella trasmissione dell'infezione all'uomo, considerato l'ampio utilizzo di questa specie animale nel paese considerato. Purtroppo al momento attuale, non si conosce la reale incidenza di questa infezione nell'uomo a livello mondiale, né europeo, né tantomeno nazionale, che permettano di disporre di un quadro completo sulla situazione. Condizione lamentata già peraltro, da De Carneri nel 1959 e rimasta pressoché invariata nel corso dei decenni. Sulla base dei pochi dati disponibili quindi, l'incidenza in Europa della balantidiosi umana è considerata molto bassa. Tale dato, va utilizzato tenendo conto però di quanto appena detto: trattandosi infatti di una malattia non ben conosciuta dai medici e quindi raramente considerata in fase di diagnosi differenziale è molto probabile che i casi diagnosticati e denunciati siano solamente una piccola parte dei reali casi di balantidiosi umana nel mondo, (De Carneri, 1959), che passando inosservati vengono scambiati erroneamente con disturbi a diversa eziologia, rappresentando così potenzialmente la punta di un iceberg, la cui base potrebbe essere molto estesa. Negli ultimi anni sono stati riportati in letteratura casi di infezione da *B.coli* in pazienti immunocompromessi, tra i quali ammalati di HIV, trapiantati e pazienti con patologie tumorali maligne, (Cermenio e coll., 2003). E' stato dimostrato che popolazioni costantemente esposte al protozoo possono sviluppare uno stato di immunità che impedisce l'instaurarsi della malattia dopo l'infezione o ne riduce drasticamente la gravità dei sintomi con una rapida guarigione, (Waltzer e coll., 1973; Esteban e coll., 1998).

4.8 Patogenesi, quadri clinici ed anatomia-patologica

L'infezione da *B.coli* nell'uomo, può manifestarsi con modalità molto differenti, andando dalla completa assenza di sintomi fino a fenomeni diarroici acuti o cronici di varia natura: andamento della malattia e gravità dei sintomi, sono direttamente correlati all'entità del danno causato dal protozoo nei confronti dell'epitelio intestinale in termini di profondità ed estensione, (Baker, 1973; Swartzwelder, 1950). In base a quanto riportato dalla letteratura scientifica mondiale è possibile affermare che solitamente le persone infettate, se in buono stato di salute, non sviluppano sintomatologia, limitandosi tutt'al più a brevi episodi diarroici, accompagnati a crampi addominali, (Esteban e coll., 1998).

Nella letteratura medica, sono state descritte tre diverse forme per questa malattia, che possono essere riassunte in:

- forma **asintomatica**;
- forma **sintomatica acuta**: caratterizzata dalla presenza di sangue e muco (indice di colite) nelle feci diarroiche, associati a dolore epigastrico con conseguenti perdita di peso e disidratazione; la diarrea può essere di diversa gravità e può andare da una forma lieve ad una profusa fino a quella fulminante;
- forma **sintomatica cronica**: i pazienti alternano diarrea a periodi di costipazione e crampi addominali (Sharma & Harding, 2003; Solaymani-Mohammadi & Petri, 2006).

I tre quadri clinici, sono quindi, come già detto, la diretta conseguenza del diverso grado di patogenicità espresso dal protozoo nei confronti dell'epitelio enterico dipendente dal ceppo protozoario coinvolto. Nel caso in cui non si verifichi la colonizzazione degli

enterociti, la malattia non si presenta e si instaura una forma di infezione asintomatica; quando invece il trofozoita di *B.coli* invade l'epitelio enterico si ha la manifestazione clinica. Il danneggiamento degli enterociti, scatena una reazione infiammatoria che si accompagna ad una induzione di una risposta cellulare da parte di linfociti ed eosinofili che conducono ad una necrosi ischemica dell'epitelio (Sharma & Harding, 2003). L'invasione delle cellule intestinali, a partire dal fondo delle cripte (Zaman, 1993) porta alla formazione di vere e proprie ulcerazioni emorragiche a carico della mucosa colica che predispongono ad infezioni batteriche secondarie. La successiva formazione di ascessi può portare al diretto coinvolgimento dello strato muscolare della parete intestinale (Sharma & Harding, 2003) che nei casi più gravi esita nella perforazione dell'intestino e peritonite. I pazienti colpiti dalla forma acuta fulminante di balantidiosi muoiono solitamente o per peritonite indotta dalla perforazione intestinale o per shock, come accade nelle forme diarroiche causate da *E. Histolytica*, (Solaymani-Mohammadi & Petri, 2006). Pare inoltre che le forme di infezione extraintestinale siano secondarie alle sovra-infezioni batteriche. Tramite le vie linfatiche il parassita può colonizzare i linfonodi mesenterici e giungere all'appendice ed ileo terminale. Ancora, con la diffusione dell'infezione possono venire coinvolti la vagina, il peritoneo, la pleura ed i polmoni, la vescica (Ferri e coll., 2004). Microscopicamente le lesioni indotte da *B.coli* nei confronti della mucosa assumono una tipica "forma a fiaschetta" e si localizzano nella sottomucosa intestinale dove si raggruppano formando dei "nidi" (Baker, 1973; Solaymani-Mohammadi & Petri, 2006). Tali sintomi possono risultare particolarmente importanti in persone con preesistenti problemi di salute.

4.9 Diagnosi

La diagnosi di routine per l'infezione da *B.coli* si basa, sia per l'uomo, sia per il suino e le altre specie animali, sulla individuazione microscopica dei trofozoiti vitali o delle cisti in

campioni fecali freschi o fissati in formalina. In determinati casi, è possibile inoltre fare diagnosi, esaminando campioni biotici di tessuto rettale potenzialmente infetto. Poiché l'emissione di cisti con le feci non è continua nel tempo, nel caso in cui il primo esame risulti negativo, è bene ripeterlo dopo un certo periodo di tempo, per un principio di minima precauzione, (Solaymani-Mohammadi e coll., 2004). ed una volta eliminate con le feci, le cisti di *B. coli* si degradano velocemente nell'ambiente. Per questo motivo, al fine di una corretta diagnosi è bene che i campioni fecali vengano raccolti ed esaminati nel minor tempo possibile dopo la loro emissione nell'ambiente da parte dell'animale. In caso di sospetta balantidiosi polmonare, sarà utile effettuare inoltre un lavaggio bronco-alveolare, (Anargyrou e coll., 2003).

4.10 Trattamento

La balantidiosi umana, sia nelle sue forme classiche intestinali, sia in quelle atipiche extraintestinali può essere trattata con successo utilizzando: **tetracicline**: 500 mg/4 volte al dì per 10 giorni; iodochinolo: 640 mg/3 volte al giorno per 20 giorni; metronidazolo: 750 mg/3 volte al dì per 3 giorni (Sharma & Harding, 2003; Yazar e coll., 2004). Nelle forme di balantidiosi acuta umana, le tetracicline rappresentano il farmaco di prima scelta, in grado di eliminare il parassita dall'organismo umano. Per il trattamento dell'infezione nel suino, sono state utilizzate con successo diverse molecole come la chlorochina, il niridazolo e la terramicina, (Verhulst & Shukla, 1976). In uno studio compiuto nel 1977, da Mwamba & Pandey, quest'ultima, utilizzata ad un dosaggio di 15 mg/kg di peso vivo, si è dimostrata la molecola più efficace nel trattamento della balantidiosi in questa specie animale.

CAPITOLO V

Parassitosi e danni economici in zootecnia

La progressiva industrializzazione dell'allevamento suino, avvenuta durante la seconda metà del secolo scorso, ha fatto sì che venissero introdotti radicali cambiamenti nelle tecniche suinicole, con importanti conseguenze ed inevitabili mutamenti, nel campo della patologia zootecnica. Se da un lato, si è assistito alla quasi totale scomparsa delle grandi malattie enzootiche o epidemiche, dall'altro ci si è improvvisamente trovati, a dover gestire un nuovo problema sanitario rappresentato dalle cosiddette “malattie minimali”, (Martelli, 1988): un gruppo di patologie, caratterizzate da un decorso non grave e da una sintomatologia spesso non evidente, ma in grado di impedire all'animale colpito di esprimere le proprie potenzialità produttive in rapporto al corredo genetico, all'ambiente di vita ed all'alimentazione ricevuta (Restani, 1984). A questo gruppo di malattie, appartengono non solo le elmintosi gastro-intestinali dei suini e di tutti gli animali da reddito, ma tutte le endoparassitosi, definite come l'insieme delle modificazioni indotte dal parassita, atte a garantirne la sopravvivenza in un ambiente ostile, come quello rappresentato dall'organismo ospite, (Genchi e coll., 1990).

Il modello empirico che meglio descrive la distribuzione dei parassiti all'interno di una popolazione animale, che è di tipo aggregato, è quello binomiale negativo, che vede la maggior parte di questi organismi, concentrata all'interno di un numero ridotto di animali. D'altra parte, l'allevamento intensivo è un “mondo artificiale”, creato dall'uomo sull'onda delle proprie esigenze e che, con le sue caratteristiche strutturali e manageriali, rappresenta di per sé un habitat particolare che si allontana dalla natura e le sue regole e dove le forme infestanti possono mantenersi a lungo vitali, raggiungendo in determinanti casi, concentrazioni maggiori rispetto all'ambiente naturale.

Molto importanti sono i fattori di stress che caratterizzano questo tipo di allevamento, principali responsabili della diminuita efficienza immunitaria dell'ospite e quindi dell'insorgenza delle cosiddette tecnopatie che predispongono l'organismo animale all'aggressione da parte di agenti patogeni (Ballarini, 1978; Genchi e coll., 1990). Anche se gli endoparassiti possono causare la morte dell'animale infestato, questo normalmente si verifica di rado. Più frequentemente, ci si trova davanti a pauciparassitosi, residue agli interventi di metafilassi, (Preti e coll., 1989), silenti e tendenti alla cronicizzazione. Situazioni che, non hanno mai il carattere esplosivo e drammatico delle forme morbose infettive, ma inducono alterazioni nell'organismo dell'ospite di tipo anatomico e fisiologico, condizionando in maniera importante le performance produttive dell'animale, con cali delle produzioni e perdite economiche sempre e comunque rilevabili, (Baldelli e coll., 1974; Martelli, 1998). E' quindi possibile affermare che in campo zootecnico è valida la seguente equazione: "*parassiti in allevamento = danno economico*", (Martelli, 1988), motivo per cui le parassitosi dovrebbero essere sempre e comunque, considerate delle vere e proprie malattie delle produzioni, (Martelli, 1998).

Pur nella difficoltà di quantificare con esattezza le perdite economiche derivanti dalle malattie parassitarie, è stato ipotizzato, (Martelli, 1988), che circa 1/5 delle perdite monetarie di un allevamento, sia imputabile proprio ad esse. Diverse indagini hanno infatti dimostrato che le infestazioni gastro-intestinali sono in grado di indurre riduzioni del 2%-69% degli incrementi ponderali giornalieri (IPG) e del 3%-33% della resa alimentare, (Martelli, 1998). Nel 1984, l'intero complesso delle parassitosi gastrointestinali, incideva economicamente per qualcosa come 10.000 (delle vecchie lire) per capo, e stime attendibili imputavano alle malattie del bestiame, la responsabilità della perdita di oltre il 6% del reddito agricolo nazionale: perdite in gran parte

attribuibili alle parassitosi (Boni, 1984). Dieci anni dopo, nel 1994 alcune stime negli USA, attribuivano alla sola ascaridiosi, perdite economiche pari a 174 milioni di dollari.

Effetti dei bassi livelli di infestazioni parassitarie nei maiali (Martelli, 1998)					
Parassita	N° maiali	IPG	Diff.%	ICA	Diff.%
Ascaridi	8	0,85	-2	3,2	5
Controlli	8	0,87		3,03	
Strongiloidi	16	0,7	-9	3,03	6
Controlli	16	0,77		2,86	
Esofagostomosi	12	0,81	-2	3,04	6
Controlli	24	0,83		2,86	
Tricocefali	12	0,84	-6	3,3	3
Controlli	12	0,89		3,21	
IPG=incremento ponderale giornaliero; ICA=indice di conversione dell'alimento. I valori degli IPG e ICA sono basati su un periodo di alimentazione di 91 giorni ad eccezione dei dati relativi ai vermi rossi dello stomaco, basati su un periodo di alimentazione di 83 giorni.					

In rapporto alle diverse specie di parassiti, alle fasi del ciclo endogeno, alle localizzazioni nell'organismo, all'entità delle infestazioni ed alla presenza di generi di parassiti in associazione, gli effetti delle parassitosi nell'animale possono risultare di entità variabile, ma pur sempre causa di deviazioni del normale stato di salute, (Martelli, 1988).

L'animale parassitato asintomatico, è quindi sano solo in apparenza. Egli vede quotidianamente pregiudicate le proprie attitudini ad accrescersi e riprodursi trovandosi impossibilitato a sfruttare a pieno le proprie potenzialità produttive. Ciò che ne risulta è sempre e comunque un danno zootecnico.

Indipendentemente dal grado di infestazione, le parassitosi interne causano sia allo stadio adulto sia larvale danni all'ospite che si traducono in:

- induzione di lesioni organiche traumatiche di diversa entità;

- insorgenza di fenomeni tossici con aggravamento di altre condizioni patologiche, (Martelli,1998);
- induzione di condizioni di stress che si manifestano con una maggiore predisposizione dell'ospite animale nei confronti delle infezioni secondarie (batteriche e virali); a questo proposito, citiamo testualmente ciò che già nel 1949 il prof. Bruno Baldelli scriveva in un suo importante lavoro sulla epidemiologia delle parassitosi suine in Umbria: [...] *Le cognizioni, recenti e recentissime, secondo le quali un organismo parassitato da elminti, sia pure in modo clinicamente in apparente, subisce profonde modificazioni d'ordine biochimico, prima che morfologico (modificazioni metaboliche, aumentato tasso istaminico, allergia), alle quali corrispondono condizioni al limite della fisiologia, suscettibili di creare predisposizione a decisi stati morbosi di varia natura, ci consentono di dare rilievo, diretto o indiretto, a qualsiasi reperto parassitologico [...]*.
- compromissione metabolica con perdita di appetito, scarso utilizzo dell'alimento, calo dell'incremento ponderale giornaliero, alterazione degli indici di conversione e dei tassi di fertilità, con una conseguente riduzione, anche drastica, delle produzioni zootecniche (Boni, 1984; Martelli, 1998).

La malattia parassitaria scatena nell'organismo animale una sorta di circolo vizioso: ne consegue un progressivo scadimento delle condizioni organiche dell'ospite con esito in sindromi morbose più o meno gravi, (Genchi e coll., 1990); non a caso Crofton (1971) definì la parassitosi come il risultato della interazione ecologica tra due popolazioni (ospite e parassita). Il rapporto ospite-parassita andrebbe pertanto considerato alla stregua di un'entità dinamica, suscettibile di continue modificazioni, che nel contesto di una popolazione animale può essere descritta dalla distribuzione delle frequenze del numero di parassiti per ospite. Sulla base di queste premesse, appare evidente che

anche un numero contenuto di parassiti, se non opportunamente controllato dall'ospite, può essere in grado di causare notevoli danni, (Genchi e coll., 1990).

Nonostante ciò in Italia, Paese naturalmente vocato alla suinicoltura ed alla trasformazione dei prodotti del maiale, le parassitosi continuano da decenni ad essere importanti fattori di condizionamento della redditività zootecnica. Le malattie parassitarie del suino a differenza di quelle del bovino, sono state per lungo tempo trascurate, senza mai ricevere la giusta considerazione, (Poglayen e coll., 2007), né da parte del mondo scientifico, né da parte del mondo suinicolo. In un passato non troppo lontano, le infestazioni parassitarie sono state relegate dalla suinicoltura nazionale, nell'angolo delle *“cose di poco conto”*, non riuscendo a suscitare negli addetti ai lavori il giusto l'interesse, così come invece avveniva ed ancora oggi ancora avviene, per le più *appariscenti* e temute malattie infettive (batteriche e virali).

Diversi parassitologi hanno ripetutamente sottolineato questa tendenza domandandosi il perché. A conferma di ciò, Poglayen e coll. (2008), hanno preso in considerazione ed esaminato oltre un secolo (1882 - 2007) di letteratura scientifica nazionale sull'argomento, raccogliendo in tutto 170 pubblicazioni. Considerato l'ampio lasso di tempo esaminato, il numero di articoli ritrovati si è dimostrato particolarmente basso, confermando il limitato interesse del *“pianeta suinicoltura”* nei confronti delle malattie parassitarie: situazione a dir poco sorprendente soprattutto in relazione alla notevole diffusione ed importanza dell'allevamento suino in Italia, (Poglayen & Marchesi, 2008).

Dalla meta-analisi della bibliografia nazionale, gli autori hanno osservato come la scarsa produzione scientifica sull'argomento, sia andata, seppur molto timidamente, e non in maniera proporzionata allo sviluppo della zootecnia suinicola, aumentando nel corso dei decenni. L'incremento ha avuto inizio durante gli anni '50 parallelamente alla ripresa economica post-bellica, mantenendosi pressoché costante fino agli anni '80, definiti *“il*

decennio d'oro", (Poglayen & Marchesi, 2008), periodo in cui gli autori hanno notato un'anomala ed improvvisa fioritura di produzioni scientifiche sull'argomento.

In virtù di ciò, è stata ipotizzata una correlazione tra l'improvviso fermento culturale attorno alle parassitosi suine e gli enormi interessi economici di alcune case farmaceutiche, che proprio in quegli anni, in concomitanza dell'immissione sul mercato di nuove molecole antiparassitarie, finanziarono progetti indirizzando così la ricerca scientifica in questa direzione. Nello specifico, si trattava dei lattoni macrociclici tra i quali l'ivermectina. Parallelamente agli interessi commerciali delle multinazionali farmaceutiche, la fine degli anni '70 e l'inizio degli anni '80, hanno visto modificare in maniera sostanziale il concetto di malattia in campo zootecnico che veniva così definita in base ad una nuova visione zoeconomica. Per animale "malato", non si intende più solamente quel soggetto in cui si manifesta una data sintomatologia clinica, ma anche quello o quel gruppo che, pur non presentando alcuna evidenza di malattia, non si dimostra in grado di esprimere le proprie potenzialità produttive (Battelli, 1983). Vengono inoltre considerati malati anche gli animali che possono trasmettere infezioni agli uomini e/o ad altri animali pur non risentendone essi in quel momento (Restani, 1984). E' facile rendersi conto di come le malattie parassitarie in genere, ricadano perfettamente in questa nuova concezione di malattia, rappresentandone uno degli esempi più significativi.

Al fine di trovare una spiegazione a tale scarso interesse, Boni (1984) ha elaborato diverse ipotesi, ricercando le motivazioni per le quali, gli addetti al settore, principali vittime del danno economico, non hanno mai preso coscienza del problema, continuando a convivere e subendone anno dopo anno le conseguenze. Tra queste, sicuramente vi è stata l'oggettiva difficoltà di non poter rilevare un'infestazione parassitaria in atto con la stessa facilità di altre patologie: le parassitosi infatti, di rado

si rendono responsabili di sintomi conclamate ed allarmanti ed esiti fatali nei soggetti colpiti, a differenza di molte malattie batteriche e virali in grado di causare epidemie con tassi di mortalità anche molto elevati. Questa situazione ha portato e porta troppo spesso gli addetti a considerare erroneamente tali affezioni non influenti sulla salute e redditività dei loro animali. L'impatto con la morte dell'animale è quello veramente in grado *scuotere* l'allevatore, facilitandogli la relazione diretta tra la perdita economica e la malattia, cosa che per le infestazioni parassitarie anche se endemiche e con alte prevalenze in allevamento, (Martelli, 1998) avviene solamente di rado.

In tali condizioni, le perdite monetarie, si diluiscono nel tempo passando inosservate ad un occhio poco attento. I danni che ne derivano sfuggono così ad una prima valutazione superficiale, ma risultando sempre e comunque evidenti, ad un attento esame del bilancio aziendale di fine anno. Oltre alla maggior "discrezione" delle parassitosi rispetto all'esuberanza delle malattie batteriche e virali, la presenza in passato delle grandi malattie ad ampia diffusibilità, ha certamente contribuito a distogliere l'attenzione degli allevatori dalle parassitosi, il tutto rafforzato da una tendenza passata ad attuare l'intervento sanitario solamente in seguito all'episodio clinico. Responsabile infine di queste evidente disinteresse collettivo, il concetto da sfatare e purtroppo ancora diffuso del vedere le parassitosi come un retaggio della zootecnia del passato legata pascolo; se questo è vero per alcune tipologie di parassiti, è ben più vero che l'allevamento intensivo, con le sue alte densità di popolazione ed i problemi igienico sanitari che ne derivano, ha non solo favorito la permanenza di parassiti gastro-intestinali, ma il più delle volte ne ha aumentato il grado di diffusibilità (Boni, 1984).

CAPITOLO VI

Rischio biologico nelle attività lavorative:

D.Lgs 626/94 e D.Lgs 81/2008

Le attività lavorative che presentano un rischio di esposizione ad agenti biologici, sono suddivisibili in due macrocategorie: quelle che prevedono un loro utilizzo ed una manipolazione deliberata, intrinseci nell'attività stessa, e quelle che, nonostante non lo prevedano, si contraddistinguono per il potenziale rischio di contatto con i patogeni e possibilità di contagio per i lavoratori. A quest'ultima categoria, appartengono le attività svolte in ambito agricolo, zootecnico e veterinario.

Fino al 15/5/2008, entrata in vigore del D.Lgs 81/08, il D.Lgs 626/94 era la principale normativa di riferimento in materia di sicurezza sul lavoro, che dettava tutte le misure di protezione individuale per i lavoratori dei settori pubblici e privati al fine di prevenire i danni alla salute derivati dall'attività lavorativa.

Dal 15/5/2008 è entrato in vigore il D.Lgs 81/08, (Testo Unico Sicurezza Lavoro - T.U.S.L.), che ha abrogato tale legge. Il nuovo decreto, costituito da 306 articoli, 13 titoli e 51 allegati tecnici, ha apportato delle novità in materia di sicurezza sul lavoro, come l'introduzione del concetto di prevenzione e di universalità del diritto alla salute, estendendo la sua applicazione a tutte le tipologie di lavoratori e profili contrattuali.

In materia di rischio biologico, la nuova normativa non ha apportato variazioni significative, rispetto alla precedente. Al **Titolo X del D.Lvo 81/08**, così come avveniva al Titolo VIII del D.Lgs. 626/94 e s.m.i., viene trattato il rischio da agenti biologici definendone il campo di applicazione (Art.266). All'art.268, (ex art.75 del D.Lvo 626/94), è presente una loro classificazione, basata sul grado di pericolosità nei

confronti dei lavoratori e della popolazione in generale, e sulla disponibilità di presidi profilattici e terapeutici.

Sulla base del grado di pericolosità e di rischio di infezione per l'uomo, gli agenti biologici sono stati suddivisi in 4 gruppi di rischio:

- Gruppo 1: agenti la cui probabilità di causare malattia in soggetti umani è rara.
- Gruppo 2: agenti in grado di causare malattia in soggetti umani e costituire un rischio per i lavoratori. La diffusione all'interno della comunità è poco probabile. Di norma sono disponibili efficaci misure profilattiche o terapeutiche.
- Gruppo 3: agenti in grado di causare malattie gravi in soggetti umani e costituire un serio rischio per i lavoratori. Possono propagarsi all'interno della comunità, ma di norma sono disponibili efficaci misure profilattiche o terapeutiche.
- Gruppo 4: agenti in grado di provocare malattie gravi in soggetti umani, costituendo un serio rischio per i lavoratori. Possono diffondere con estrema facilità all'interno della comunità. Non sono disponibili di norma, efficaci misure profilattiche o terapeutiche.

Nell'allegato XLIV del T.U.S.L., è riportato l'elenco esemplificativo delle attività lavorative che possono comportare la presenza di agenti biologici, pur non prevedendone un contatto deliberato. Al punto 2 di tale elenco, viene menzionata l'agricoltura in senso lato, comprensiva di tutte le attività svolte a stretto contatto con la natura, gli animali ed i prodotti da loro derivati, facendovi rientrare a pieno titolo zootecnica e veterinaria. La suinicoltura, in quanto branca della zootecnica, è compresa tra queste, ma, con le sue attività connesse, può essere collegata anche a gran parte delle altre attività elencate, come le attività nelle industrie alimentari (es. lavorazione delle carni di suino), quelle

che prevedono il contatto con gli animali ed i loro prodotti (nuovamente zootecnia, ma anche gestione dei reflui zootecnici), le attività nei laboratori diagnostici (es. esami copromicroscopici), quelle svolte negli impianti di smaltimento rifiuti (es. smaltimento carcasse animali deceduti), e negli impianti per la depurazione delle acque di scarico (es. depuratori dei reflui di allevamento).

La suinicoltura, quindi, in maniera più o meno diretta, con tutte le sue attività principali e correlate, implica un possibile e quotidiano rischio di esposizione degli operatori nei confronti di agenti biologici, dotati di differente grado di patogenicità per l'uomo e per gli animali, con possibile infezione o infestazione e sviluppo di malattia (zoonosi professionale). I lavoratori durante le loro attività, possono venire a contatto con materiali biologici contaminati da forme di diffusione dei patogeni (es. feci ed urine). Le categorie più esposte comprendono gli addetti che vengono direttamente impiegati all'interno dell'allevamento e nella cura degli animali, (Tomei e coll., 2007).

Nell'allegato XLVI del D.Lgs. 81/08 (ex allegato XI del D.Lvo 626/94), è presente l'elenco degli agenti biologici classificati, per i quali è nota la capacità di causare malattie in soggetti umani, in buono stato di salute. Essa pertanto, non tiene conto dei particolari effetti sui lavoratori la cui sensibilità potrebbe essere modificata da altre cause quali malattia preesistente, uso di medicinali, immunità compromessa, stato di gravidanza o allattamento. In tale elenco, ciascun patogeno suddiviso per categoria di appartenenza (batterio, virus, parassita e fungo), è stato assegnato ad uno dei quattro gruppi di rischio, indicandone inoltre le possibilità di essere veicolato con l'aria, di indurre forme allergiche o tossiche nell'ospite, e per alcuni, l'eventuale disponibilità in commercio di un vaccino efficace. In riferimento al gruppo dei parassiti, che sono stati inseriti in tale elenco, senza alcuna distinzione tra protozoi ed elminti, il gruppo di rischio assegnato a quasi tutte le specie menzionate è il 2.

Fanno eccezione, *Echinococcus* spp., *Leishmania brasiliensis* e *L. donovani*, *Naegleria fowleri*, *Plasmodium falciparum*, *Taenia solium*, *Trypanosoma brucei rhodesiense* e *Trypanosoma cruzi* assegnati al gruppo di rischio 3. Tra gli agenti biologici parassiti, citati nell'elenco, quelli di attuale importanza nel mondo della suinicoltura attuale sono: *Ascaris suum* a carico del quale viene segnalato anche un possibile effetto allergizzante, *Strongyloides* spp, *Taenia saginata*, *Taenia solium* e *Trichinella spiralis* tra gli elminti; *Balantidium coli*, *Cryptosporidium* spp., *Giardia lamblia* e *Toxoplasma gondii* tra i protozoi. Stupisce come quasi tutti vengono classificati come agenti biologici appartenenti al gruppo 2 al pari di *Leptospira interrogans*, *Erysipelothrix rhusiopathiae* e *Straptococcus suis* tra i batteri. Nell'allegato XLVII del D.Lvo 81/08, (ex allegato XII del D.Lvo 626/94), vengono inoltre riportate, le specifiche sulle misure ed i livelli di contenimento per gli agenti biologici in riferimento al gruppo di appartenenza. Misure di contenimento, applicate unicamente agli stadi del ciclo dei parassita che possono essere infettanti per l'uomo.

In riferimento alle indicazioni fornite, curiosa risulta essere il perdurare della mancanza di obbligo di trattamento delle acque reflue delle diverse strutture (es. allevamenti), sia in relazione all'ampia gamma di patogeni compresi in questo gruppo, sia in riferimento all'ampia diffusione di protozoi (*B.coli*, *Giardia* spp., *Cryptosporidium* spp), responsabili di infezioni nell'uomo ed agenti di waterborne disease, in suinicoltura e nelle attività ad essa correlate.

MATERIALI E METODI

Nel periodo gennaio-novembre 2007, nell'ambito del progetto di ricerca nazionale SU-KARAH (PRIN 2005), è stato condotto in Emilia-Romagna, con un duplice scopo, un'importante studio epidemiologico di tipo trasversale. Il primo obiettivo dell'indagine, era quello di fare, dopo un silenzio scientifico durato quasi un ventennio, il punto della situazione sulla presenza e diffusione, degli elminti gastrointestinali all'interno degli allevamenti intensivi di suini della regione. Accanto a questa prima motivazione, la ricerca aveva un secondo fine, ossia, l'individuazione se presenti, dei principali fattori di rischio, in grado di influenzare in modo statisticamente significativo, diffusione e distribuzione dei parassiti gastrointestinali all'interno di queste realtà. L'indagine compiuta su un campione di aziende, ha permesso di ottenere dati, e quindi trarre informazioni e conclusioni, che al termine dei lavori sono state riferite all'intera popolazione regionale.

La ricerca, oggetto di questa tesi, è stata condotta su un campione di 54 aziende suinicole di tipo industriale, comportando la raccolta e l'esame di 4065 campioni di feci, si è basata essenzialmente su 5 step:

- campionamento;
- raccolta dati;
- processazione dei campioni;
- creazione del un database;
- analisi statistica dei dati.

1. Il Campionamento

Il campionamento è stato caratterizzato da due fasi distinte: una teorica preliminare, di ideazione e progettazione, ed una successiva di tipo pratico, svolta direttamente sul campo.

1.1 Prima fase del campionamento: la progettazione

Durante la fase teorica d'ideazione e progettazione, si è cercato di organizzare il lavoro nei minimi dettagli. Non essendo possibile, come nella maggior parte degli studi epidemiologici, esaminare ogni singolo suino presente in Emilia Romagna, si è deciso di compiere l'indagine su di un campione rappresentativo della popolazione suincola regionale, secondo le modalità del campionamento randomizzato a due stadi. I dati ricavati dallo studio del campione, avrebbero consentito in un secondo momento, di generalizzare all'intera popolazione, con un certo grado di certezza, le conclusioni ottenute (inferenza).

Mentre la modalità *random*, assicurava la casualità assoluta nella scelta del campione, fornendo a ciascun membro della popolazione campionaria, la stessa probabilità di entrarne a far parte, l'applicazione sulle aziende suinicole, della modalità di campionamento “in due stadi”, ha permesso di rappresentare al meglio i diversi tipi di aziende presenti sul territorio regionale.

Sugli allevamenti estratti, per la raccolta dei campioni fecali, si è poi proceduto ad applicare un campionamento di tipo stratificato. Ossia, un campionamento, che offre la possibilità di scegliere percentuali differenti di campioni tra i diversi gruppi, ottenendo all'interno di ciascuno di essi, una varianza, (e di conseguenza un errore standard), inferiore rispetto alla varianza complessiva della popolazione, aumentando in questo modo la precisione della stima.

Tale modalità ha permesso inoltre, di campionare in maniera omogenea tutte le tipologie produttive presenti negli allevamenti, senza tenere conto della dimensione delle categorie all'interno delle aziende.

Seguendo le indicazioni dettate dalle tipologie di campionamento, scelte ed applicate per il nostro scopo, si è proceduto a creare i due strati, utilizzati successivamente per il sorteggio delle unità campionarie, basati sul totale delle aziende suinicole intensive distribuite sul territorio, e dalla popolazione suina regionale.

Al fine di definire i campioni, basilare era la conoscenza, delle caratteristiche e della consistenza degli strati. Si doveva pertanto disporre a priori, di informazioni le più aggiornate possibili, riguardanti la presenza degli allevamenti suini in Emilia Romagna, la consistenza suinicola, e le prevalenze endoparassitarie attese. A questo punto, si è proceduto a stabilire quante “unità di interesse”, (allevamenti ed animali), dovevano essere campionate (numerosità dei campioni), affinché si potesse raggiungere con sufficiente attendibilità l'obiettivo finale. Seguendo le indicazioni dettate dalla scienza statistica, e sulla base dei dati riferiti alla suinicoltura regionale del 2002, (3.308 aziende; 1.334.346 animali → popolazione d'interesse), sono stati calcolati, mediante l'applicazione di una apposita formula (Fig.1), il numero di aziende da investigare, e di aliquote fecali da sottoporre a processazione. Tale calcolo, è stato effettuato stabilendo

The diagram shows the formula for calculating the sample size (n) enclosed in a dashed oval. Above the oval, the text "Prevalenza attesa" has an arrow pointing to the variable $P_{att.}$ in the formula. Below the oval, the text "Numerosità del campione" has an arrow pointing to the variable n , and the text "Precisione assoluta desiderata" has an arrow pointing to the denominator "Errore standard²".

$$n = \frac{1,96^2 \cdot P_{att.} \cdot (1 - P_{att.})}{\text{Errore standard}^2}$$

Figura 1

un livello di confidenza (CL) del 95%, considerando una prevalenza attesa del 70% sugli allevamenti, e del 22% sugli animali, (dati desunti dalla bibliografia nazionale). L'errore standard accettato, (stima della variabilità della misura effettuata sul campione), era del 12,11% sugli allevamenti ($\pm 0,1211$) e dell'1,27% ($\pm 0,127$) sugli animali. L'applicazione della formula, ha permesso di stabilire, che le aziende da visitare erano 54, (unità campionarie dello strato-aziende), con un numero complessivo di campioni da esaminare pari a 4050, (unità campionarie dello strato-animali). Da ciascuna azienda selezionata, dovevano essere raccolti, in misura omogenea tra tutte le categorie produttive presenti, 75 campioni individuali di feci. Ricavata la numerosità degli strati campionari, si è proceduto ad individuare sul territorio, seguendo le regole dell'estrazione a sorte, le 54 aziende da visitare. Dovendo relazionarci con il complesso mondo suinicolo, fatto di ansie, paure e diffidenza, succedeva a volte che alcune delle aziende sorteggiate, non si prestassero a collaborare, pertanto in questi casi, si procedeva ad una rirandomizzazione.

I 54 stabilimenti, erano così distribuiti tra le diverse province (Fig.2): Piacenza 6 (11,1%), Parma 5 (9,3%), Reggio Emilia 9 (16,7%), Modena 6 (11,1%), Bologna 6 (11,1%), Ferrara 3 (5,6%), Ravenna 8 (14,8%), Forlì-Cesena 10 (18,4%) e Rimini 1 (1,9%).



Figura 2

Come ultima cosa, ma non per questo meno importante, la fase di progettazione del campionamento, ha visto nascere, grazie alla preziosa collaborazione di un gruppo di colleghi del settore, di una necessaria rete di contatti all'interno del mondo suinicolo. Rete che, che si è rivelata indispensabile al fine di vederci schiudere le porte di questo mondo, dimostratosi il più delle volte, chiuso ed impenetrabile agli estranei. Alla base di questo atteggiamento, tutt'oggi diffuso, vi è stato sicuramente l'enorme timore dell'introduzione di patogeni in azienda, ma anche il disagio nel ritrovarsi improvvisamente con le proprie attività, a volte non proprio in linea con le regole dettate dalle normative sanitarie e per il benessere animale, sotto il controllo di occhi indiscreti.



1.2 Seconda fase del campionamento: la raccolta dei campioni

Durante la seconda fase del campionamento, è stata messa in atto la frazione operativa del progetto, consistente nella raccolta dei campioni presso gli allevamenti precedentemente individuati.

Le visite in azienda venivano compiute, compatibilmente con la disponibilità del veterinario guida e dell'allevatore, con cadenza settimanale.

All'arrivo in azienda, prima di procedere alla raccolta dei campioni, si definivano, con la collaborazione del tecnico capo, le aree ed i gruppi di animali da campionare. Il team operativo, veniva perciò coordinato nelle sue attività, in maniera tale da permettergli, di prelevare aliquote fecali in misura omogenea, nelle diverse aree aziendali, ed a seconda della tipologia di allevamento, all'interno di tutte le categorie produttive presenti (rimonta, gestazione, sala parto, svezzamento, messa a terra, magronaggio, ingrasso).

Solitamente, i campioni fecali venivano prelevati dall'ampolla rettale degli animali (Fig.3); quando però la tipologia di stabulazione, il temperamento del soggetto, ma soprattutto “la fretta” di chi ci seguiva in allevamento, non consentivano di eseguire tale manualità, le feci fresche venivano recuperate direttamente da terra, subito dopo la loro emissione. In entrambi i casi, la raccolta del campione era eseguita mediante l'ausilio di sacchetti di plastica trasparenti, monouso, numerati progressivamente e contrassegnati con sigle riferite alle diverse categorie produttive.

Al termine delle operazioni di raccolta, le feci venivano immediatamente refrigerate e trasportate in giornata al laboratorio di Parassitologia e Malattie Parassitarie del Dipartimento di Sanità Pubblica Veterinaria e Patologia Animale dell'Università degli Studi di Bologna, dove, previa accettazione (secondo le procedure interne del dipartimento), venivano stoccate a +4°C in attesa della processazione.



Figura 3 **Modalità di prelievo dei campioni di feci**

2. Raccolta dati

Terminata la visita all'interno dell'allevamento, si sottoponeva all'attenzione del responsabile della struttura mediante un' intervista, il *form* anamnestico (Fig.4), creato *ad hoc*. Su tale scheda, durante la chiacchierata, venivano riportate informazioni riguardanti gli animali presenti in azienda, le caratteristiche strutturali e manageriali dell'allevamento ed indicazioni sulla gestione sanitaria degli animali (vedi scheda allegata).

SCHEDA DI ALLEVAMENTO

N.

Data Azienda

.....

1) Animali e Allevamento

Tipologia di allevamento: a) .ciclo chiuso b) ciclo aperto c) ciclo semi-chiuso d)

ciclo semi-aperto

Razze presenti:

.....

..... % Fertilità Rimonta

esterna?.....%.....

N° Scrofe: Nati/anno/scrofa

Svezzati/anno/scrofa

Inseminazione artificiale: si/no Effettuata da :

.....

N° ingrasso: N° Verri: Età svezzamento

.....

2) Pavimentazione

Scrofette Scrofe sala parto: Scrofe

gestazione gabbia: Scrofe gestazione box:

Verri:.....

Svezzamento.....Messa a terra:

.....Magronaggio:.....Ingrasso:

Figura 4 **Scheda anamnestica utilizzata per raccogliere le informazioni in allevamento**

4) Pulizia e Disinfezione

Tutto pieno – tutto vuoto? : Lavaggio delle scrofe in sala parto?...

Idropulitrice a freddo si/no Vapore si/no Chimici e disinfettanti

5) Malattie infettive più diffuse e trattamenti

.....
.....

6) Malattie parassitarie

Esami coprologici ogni Casi di malattie parassitarie in azienda

.....

Trattamenti con

Ogni in quali categorie di animali?

.....

Parassiti segnalati al macello? % fegati con milk spot

Mortalità in azienda Indice di conversione

Resa al macello % carne magra

Note

.....

.....

Parlato con:

Tel.:

3. Processazione dei campioni

I campioni giunti al laboratorio, erano processati non più tardi di 72 ore.

Ciascuna aliquota fecale, veniva sottoposta ad esame copromicroscopico di tipo qualitativo, per flottazione con soluzione ad alto peso specifico (1.300), previa sedimentazione in *acqua fontis*, secondo le indicazioni dettate dalla procedura operativa standard, SOP MIVAV PAR 10.01.03, del Dipartimento di Sanità Pubblica Veterinaria e Patologia Animale (DSPVPA), ed esaminata al microscopio ottico ad ingrandimento 100X e 400X.

Da ciascun allevamento campionato, venivano poi prelevati a *random*, 10 campioni che inviati al laboratorio di Parassitologia e Malattie Parassitarie della Facoltà di Medicina Veterinaria di Napoli Federico II, venivano sottoposti ad esame copromicroscopico mediante l'utilizzo del FLOTAC: metodica coprologica di tipo quali-quantitativo con sensibilità parai a 1 upg/opg/lpg (brevetto n.129 66 80 del 14/07/1999).



4. Creazione del database ed elaborazione statistica dei dati

Tutte le informazioni riportate sulla scheda anamnestica, sono state inserite insieme agli esiti copromicroscopici all'interno di un database, utilizzato come base di partenza per l'analisi statistica.

L'elaborazione dei dati ottenuti, compiuta in tre passaggi successivi, ha visto effettuare dapprima l'analisi descrittiva dell'allevamento e degli animali, seguita dall'analisi univariata, delle variabili causali selezionate, e terminando, al fine di individuare i principali fattori di rischio per parassiti, con la costruzione di un modello statistico multiplo.

Con lo scopo di ottenere un numero di variabili non ridondante, e gestibile per l'analisi statistica, si è proceduto in prima battuta ad una loro codifica, e successivamente, ad una scrematura basata sull'eliminazione di una parte di esse. Dapprima son state scartate le variabili i cui dati risultavano incompleti, successivamente quelle che fornivano informazioni ripetitive ed infine, quelle considerate di importanza meno rilevante per l'obiettivo finale dell'analisi.

La prima fase dell'elaborazione statistica ha visto quindi effettuare l'analisi descrittiva dei dati, sintetizzando le informazioni raccolte, attraverso indici e strumenti grafici. Nello specifico, in questa fase, si è effettuato il calcolo delle frequenze relative su: tipologie aziendali, razze suine, rimonta, pavimentazione, ventilazione, tutto-pieno/tutto-vuoto, lavaggio delle scrofa, pulizia degli ambienti, informazioni al macello, trattamenti antiparassitari, presenza di parassiti. Le informazioni ottenute, hanno rappresentato un'importante base per i successivi studi analitici, fornendo uno spunto di riflessione sullo stato delle endoparassitosi suine, in riferimento ai dati forniti dalle precedenti indagini.

La fase analitica successiva, è stata indirizzata a verificare se, la presenza-assenza di parassiti (prevalenza), era correlata in misura statisticamente significativa, con le variabili selezionate, oppure, se i risultati ottenuti erano, essendo un puro frutto della casualità, il risultato dell'errore di campionamento. A tale scopo è stata approntata un'analisi di tipo univariato, utilizzando il test classico di verifica dell'ipotesi, denominato del *Chi-quadrato* (X^2), che utilizza la variabile aleatoria "*Chi-Quadrato*" (X^2), per verificare se l'ipotesi nulla di indipendenza è probabilisticamente compatibile con i dati. Si tratta di un test statistico non parametrico, che viene applicato a campioni sufficientemente grandi in presenza di variabili qualitative. Viene utilizzato allo scopo di verificare, se le frequenze osservate differiscono significativamente dalle frequenze teoriche, consentendo quindi di escludere, che l'eventuale associazione tra due variabili sia dovuta al caso ed evidenziando così l'esistenza di una connessione statistica fra di esse. Nello specifico, le prevalenze parassitarie calcolate sono state messe in relazione con le variabili riguardanti gli animali e l'allevamento, valutandone la relazione statistica, sulla base di una soglia di significatività (p-value) dello 0,05: quando $p < 0,05$, il test viene considerato statisticamente significativo. Ciò significa, che tra le variabili considerate esiste una reale connessione, e che la differenza tra la frequenza teorica e quella reale non è dovuta all'errore campionario. Poiché l'analisi univariata considera ciascuna variabile singolarmente, basandosi sui risultati ottenuti con questo tipo di elaborazione, non è possibile concludere con certezza che le relazioni significative individuate tra le variabili, non siano da imputare all'effetti di eventuali fattori di confondimento. A tutto ciò, è stato possibile ovviare, effettuando l'analisi statistica multipla basata sul metodo della regressione logistica. Tale analisi, ha consentito per le sue caratteristiche intrinseche, di poter apprezzare la risposta di una variabile dipendente di tipo dicotomico (presenza-assenza di parassiti), in relazione ad una serie di variabili significative inserite all'interno di un modello statistico costruito *ad hoc*. Con

questo metodo di analisi, sono stati quindi considerati contemporaneamente, gli effetti di tutte le variabili causali considerate nei confronti della variabili dipendente, al netto dell'effetto di eventuali fattori di confondimento. Il modello di analisi multipla, ci ha inoltre fornito direttamente l'*Odds Ratio* (O.R.), un indice utilizzato per calcolare, ed individuare i fattori di rischio presenti negli allevamenti del campione. Qualora avessimo voluto seguire scrupolosamente le indicazioni dettate dalla statistica, avremmo dovuto applicare, al fine di giungere al nostro scopo, l'indice di Rischio Relativo (R.R.), che fornisce la vera misura di rischio di malattia e non l'O.R., che in realtà non è un'autentica misura di rischio. Ma essendo la teoria, a volte lontana dalla pratica, nello specifico di questo progetto, poiché il calcolo rigoroso del R.R., avrebbe necessitato di un lavoro diverso, rispetto a quello da noi svolto, effettuato nel corso del tempo su due gruppi di animali, considerando i nuovi casi di malattia man mano che si fossero presentati, si è deciso, di utilizzare l'O.R. come indice di valutazione del rischio di infestazione parassitaria che in questo caso ne rappresenta una approssimazione.

$$\text{Odds} = \frac{\text{Probabilità di ammalarsi}}{(1 - \text{Probabilità di ammalarsi})}$$

cioè la probabilità di essere sani

Odds di esposizione
nei casi

\swarrow

Odds_1

$=$

$\frac{p_1/(1-p_1)}{p_2/(1-p_2)} = \frac{p_1/q_1}{p_2/q_2}$

\searrow

Odds di esposizione
nei controlli

$$\text{Odds Ratio} = \frac{\text{Odds}_1}{\text{Odds}_2}$$

$$\text{Rischio Relativo (R.R.)} = \frac{\text{Incidenza negli esposti}}{\text{Incidenza nei non esposti}}$$

RISULTATI

1. Analisi descrittiva dei dati: il profilo del campione di indagine

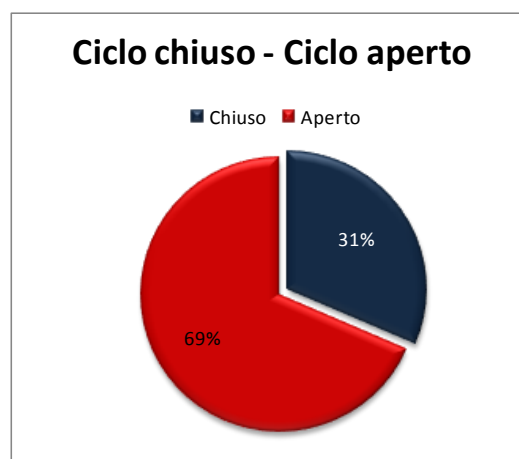
• Gli allevamenti

Il 68,5% degli allevamenti facenti parte del campione d'indagine era a **ciclo aperto**, il 31,5% a **ciclo-chiuso** (tabella 1; grafico 1).

Tabella 1

CICLO	n (aziende)	%
Chiuso	17	31,5%
Aperto	37	68,5%
Totale	54	100%

Grafico 1



Il 7,4% degli allevamenti erano **siti1** (riproduzione), il 3,7% siti 2 (svezzamento), il 14,8% siti 3, il 31,5% siti 1+2 (riproduzione e svezzamento), il 3,7% siti 2+3 (svezzamento ed ingrasso) ed il 38,9% siti 1+2+3 (tabella 2; grafico 2).

Tabella 2

SITI	n (aziende)	%
Sito 1 (riproduzione)	4	7,4%
Sito 2 (svezzamento)	2	3,7%
Sito 3 (ingrasso)	8	14,8%
Sito 1 + 2	17	31,5%
Sito 2 + 3	2	3,7%
Sito 1+2+3	21	38,9%
Totale	54	100%

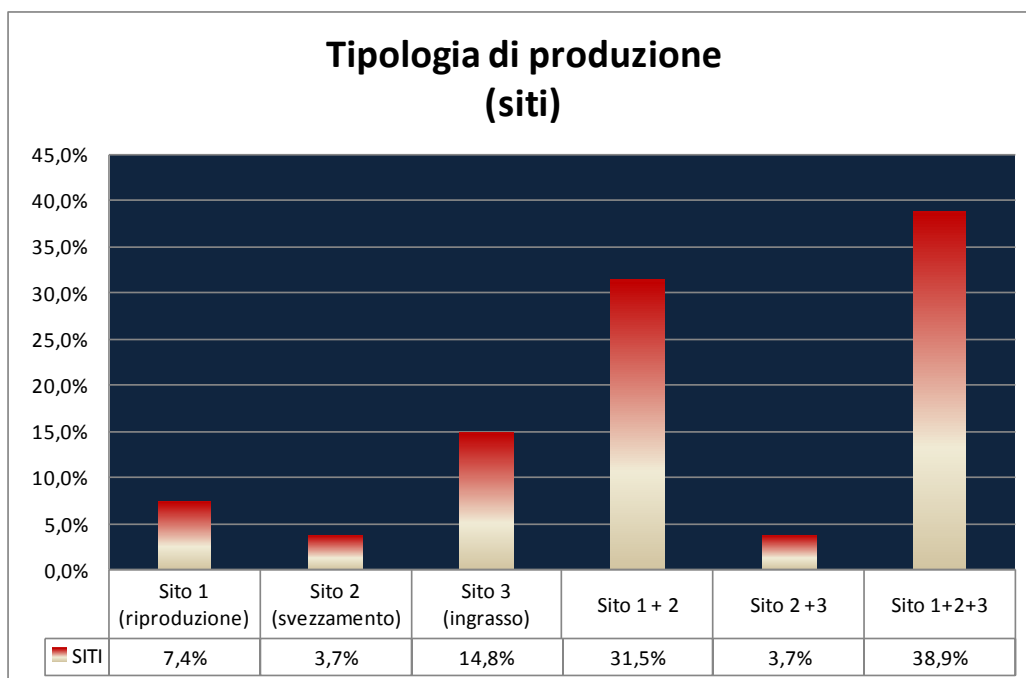


Grafico 2

In 42 allevamenti dei 54 considerati (77,8%), erano presenti i **riproduttori**, mentre il settore ingrasso esisteva nel 57,4% degli allevamenti visitati (tabella 3).

Tabella 3

PRODUZIONI AZIENDALI	n (aziende)	%
Allevamenti con riproduttori	42	77,8%
Allevamenti con svezzamento	42	77,8%
Allevamenti con ingrasso	31	57,4%

In 7 porcilaie venivano allevate **razze** suine in purezza, mentre nei restanti stabilimenti erano presenti linee genetiche ibride.

In media in ciascun allevamento erano presenti 628 scrofe, 13 verri, 529 suinetti nel settore post-svezzamento e 2.850 suini all'ingrasso, con 24,58 **suinetti nati all'anno per scrofa** e 21,72 **svezzati all'anno per scrofa**.

Delle 54 aziende campionate, l'11,1% era di piccole **dimensioni** (≤ 200 scrofe; ≤ 1000 settore ingrasso), il 40,7% di medie dimensioni (200-500 scrofe; 1000-5000 settore ingrasso) ed il 48,2% di grandi dimensioni (> 500 scrofe; > 5000 settore ingrasso).

In 14 allevamenti, dei 42 che praticavano riproduzione, la **rimonta** era esterna, con percentuali annue differenti. Più frequentemente (50% delle aziende), i riproduttori venivano prodotti direttamente nell'azienda a cui erano destinati, (tabella 4; grafico 3).

Tabella 4

RIMONTA	n (aziende)	%
Interna	21	50,0%
Esterna	14	33,3%
Manca dato	7	16,7%
Totale	42	100%

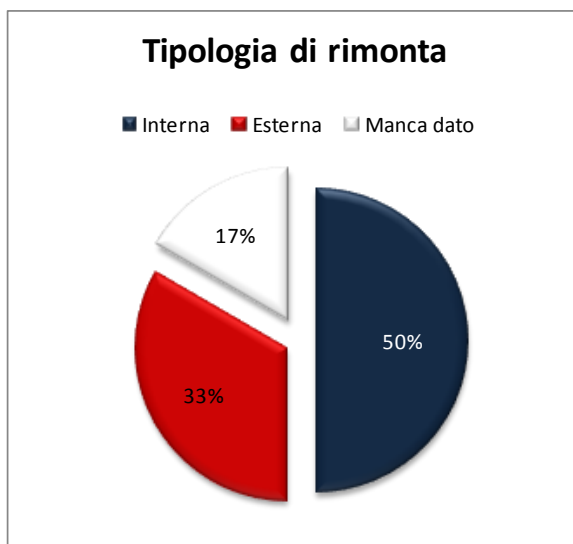


Grafico 3

La **pavimentazione interna**, poteva essere su grigliato totale, grigliato parziale, di tipo pieno (cemento o mattonelle) oppure su lettiera permanente, variando all'interno delle categorie produttive come indicato dalla tabella 5 e grafico 4.

Tabella 5

PAVIMENTAZIONE INTERNA	GRIGLIATO TOTALE o FESSURATO (%)	GRIGLIATO PARZIALE (%)	PIENO (%)	DATO MANCANTE
Scrofette	19%	23,8%	47,6%	9,5%
Gestazione Gabbia	59,5%	23,8%	9,5%	7,1%
Gestazione Box	24,4%	17,1%	48,8%	9,5%
Sala parto	92,9%	2,4%	0,0%	4,8%
Svezamento	92,9%	0,0%	0,0%	7,1%
Messa a terra	47,0%	13,5%	30,0%	9,0%
Magronaggio 110 Kg.	29,1%	19,4%	45,2%	6,5%
Ingrasso 160 Kg.	27,6%	20,7%	48,3%	3,5%
Verri	17,1%	9,8%	68,3%	4,9%

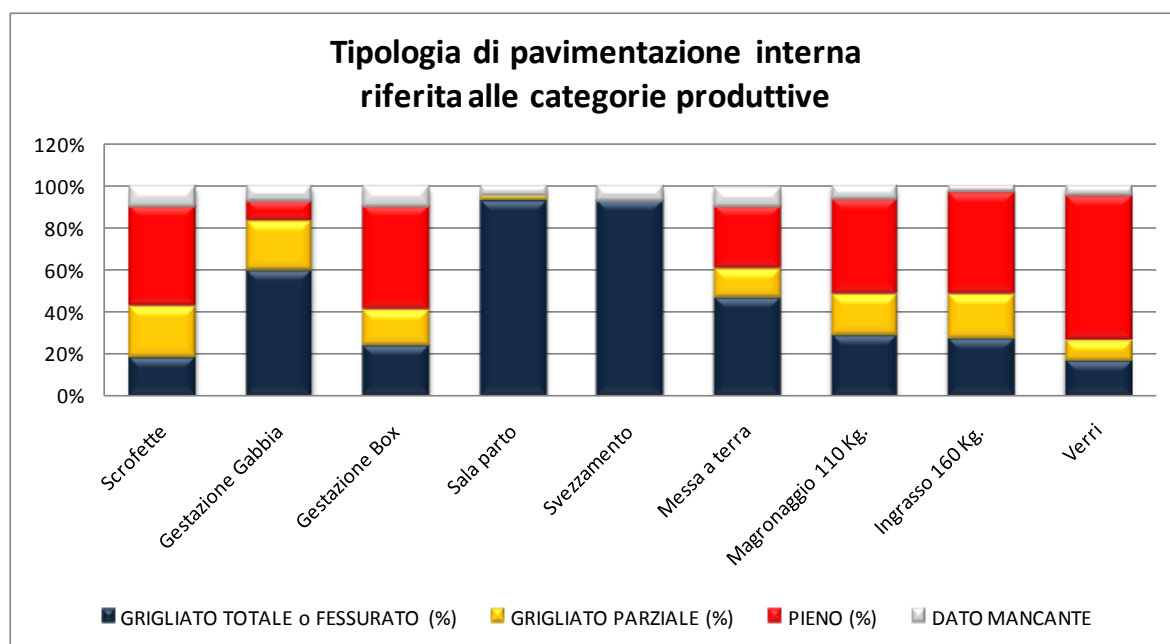


Grafico 4

Nel 66,7% delle aziende vi era la disponibilità, per alcune categorie produttive di un **parchetto esterno**, che mancava nel 31,5% degli allevamenti (tabella 6; grafico 5). La tipologia della pavimentazione di tale area, che può essere di tipo grigliato totale o fessurato, pieno (cemento o mattonelle), lettiera permanente o terra, variava all'interno delle categorie animali e tra i diversi stabilimenti come indicato dalla tabella 7 e grafico 6.

Tabella 6

PRESENZA PARCHETTO ESTERNO	n (aziende)	%
SI	36	66,7%
NO	17	31,5%
Manca dato	1	1,9%
Totale	54	100,0%

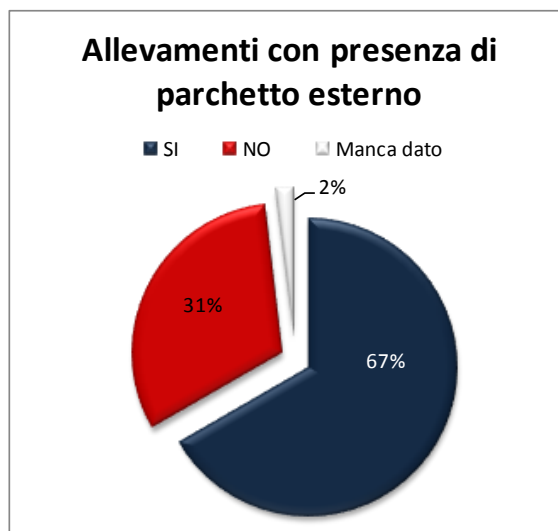


Grafico 5

Tabella 7

PAVIMENTAZIONE DEL PARCHETTO ESTERNO	GRIGLIATO TOTALE o FESSURATO (%)	PIENO (%)	LETTIERA PERMANENTE	TERRA	DATO MANCANTE
Scrofette	66,7%	8,3%	4,2%	4,2%	16,7%
Gestazione Gabbia	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
Gestazione Box	68,2%	9,1%	4,5%	4,5%	13,6%
Sala parto	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
Svezamento	100,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
Messa a terra	56,3%	18,8%	6,3%	0,0%	18,8%
Magronaggio 110 Kg.	82,4%	5,9%	0,0%	0,0%	11,8%
Ingrasso 160 Kg.	75,0%	12,5%	6,3%	0,0%	6,3%
Verri	33,3%	33,3%	0,0%	0,0%	33,3%

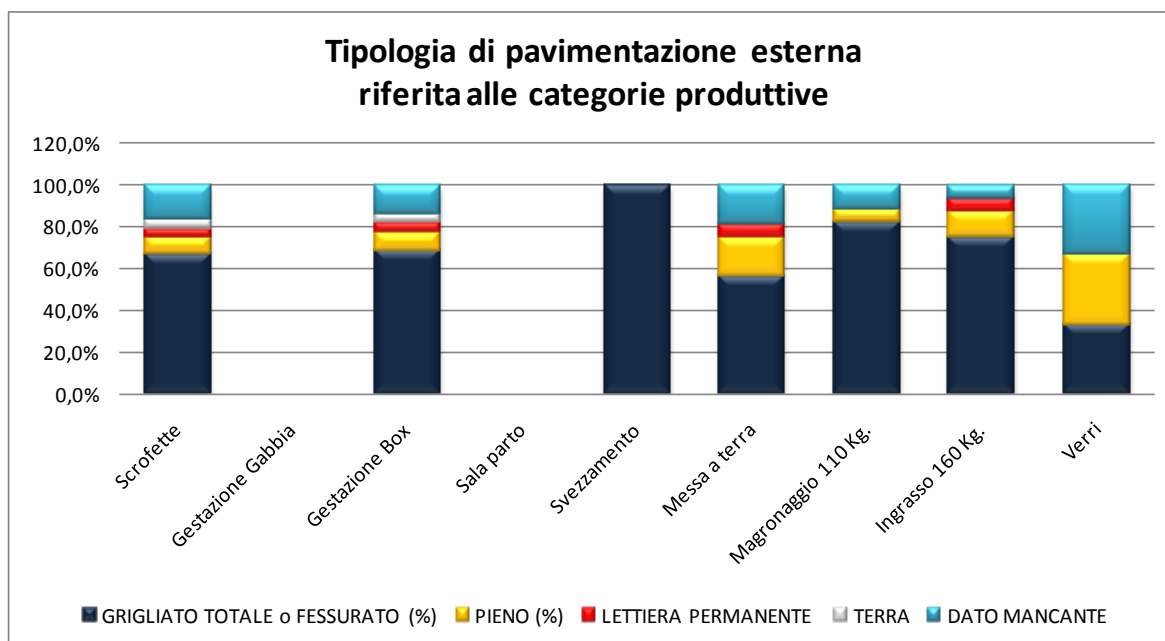


Grafico 6

La tipologia di **ventilazione** poteva essere naturale oppure mista e si presentava diversa nelle differenti aree degli allevamenti, in riferimento alle categorie produttive presenti, come indicato dalla tabella 8 e grafico 7.

Tabella 8

TIPOLOGIA DI VENTILAZIONE	NATURALE	MISTA	DATO MANCANTE
Scrofette	59,5%	35,7%	4,8%
Gestazione Gabbia	50,0%	47,6%	2,4%
Gestazione Box	56,1%	39,0%	4,9%
Sala parto	14,3%	83,3%	2,4%
Svezzamento	38,1%	57,1%	4,8%
Messa a terra	35,6%	60,0%	4,4%
Magronaggio 110 Kg.	53,1%	40,6%	6,3%
Ingrassio 160 Kg.	56,7%	40,0%	3,3%
Verri	63,4%	34,2%	2,4%

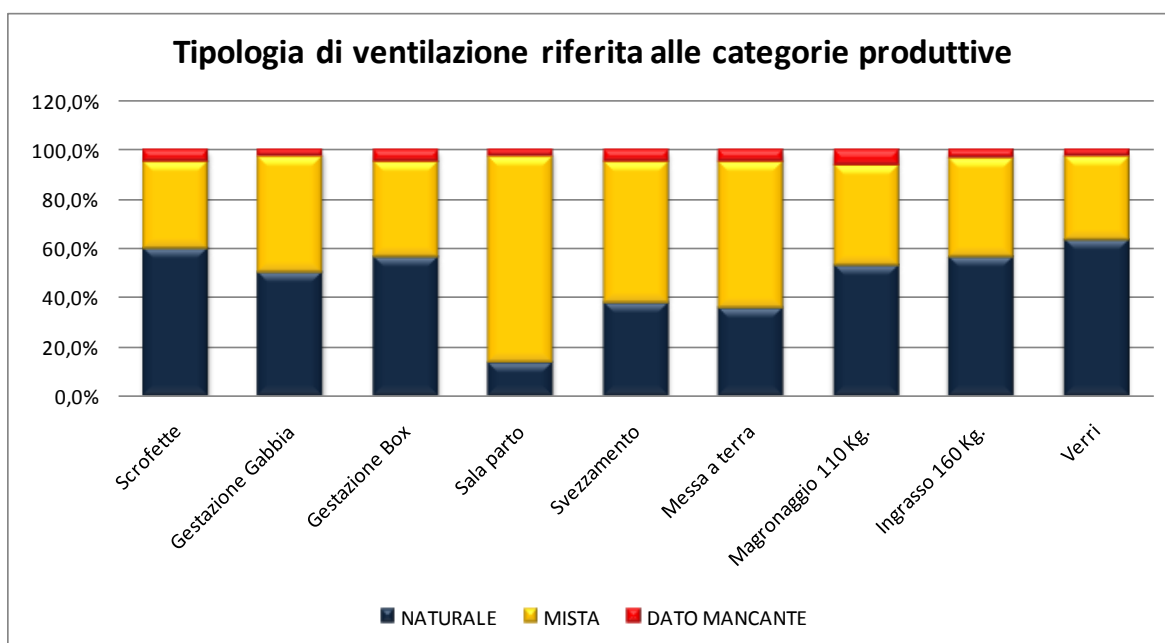


Grafico 7

Nel 18,5% degli allevamenti del campione non veniva applicata la misura di profilassi ambientale del **tutto pieno – tutto vuoto**, nel 35,2% delle aziende in misura parziale, riferita unicamente ad alcuni settori dell'allevamento, nel 38,9%, in misura estesa a tutto lo stabilimento, (tabella 9; grafico 8).



Grafico 8

Tabella 9

TUTTO PIENO - TUTTO VUOTO	n (aziende)	%
No	10	18,5%
Si	21	38,9%
Parziale	19	35,2%
Dato Mancante	4	7,4%

Il **lavaggio della scrofa** prima dell'entrata in sala parto veniva effettuato nell'88,1% delle aziende contro il 7,1% degli allevamenti in cui tale pratica non veniva seguita (tabella 10; grafico 9).

Tabella 10

LAVAGGIO DELLA SCROFA	n (aziende)	%
No	15	27,8%
Si	37	68,5%
Dato Mancante	2	3,7%

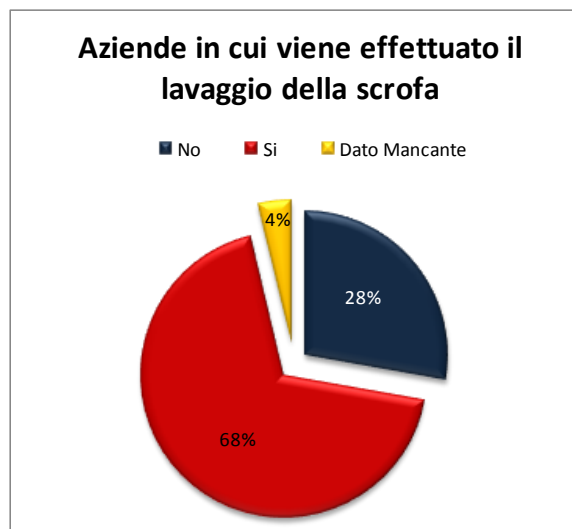


Grafico 9

Nel 35,2% delle aziende veniva utilizzato il **vapore** a pressione per la pulizia degli ambienti, nel 59,3% no, (tabella 11; grafico 10).

Tabella 11

VAPORE	n (aziende)	%
No	32	59,3%
Si	19	35,2%
Dato Mancante	3	5,6%

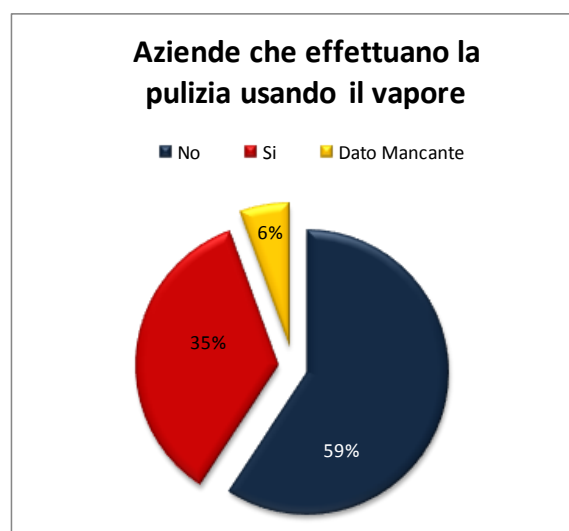


Grafico 10

Il 59,3% delle aziende utilizzava **l'acqua a pressione** per la pulizia degli ambienti e delle strutture contro il 35,2% degli allevamenti che non la prevedeva nelle proprie pratiche, (tabella 12; grafico 11).

Tabella 12

PRESSIONE	n (aziende)	%
No	19	35,2%
Si	32	59,3%
Dato Mancante	3	5,6%



Grafico 11

Le sostanze chimiche venivano utilizzate per la pulizia e disinfezione degli ambienti nel 72,2% degli allevamenti, mentre nel 14,8% non venivano utilizzate (tabella 13; grafico 12).

Tabella 13

CHIMICI	n (aziende)	%
No	8	14,8%
Si	39	72,2%
Dato Mancante	7	13,0%

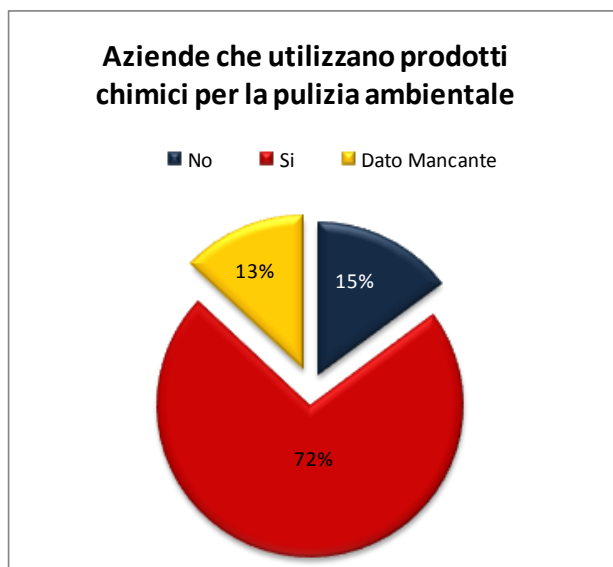


Grafico 12

● I trattamenti antiparassitari

Nell'87% delle aziende erano effettuati **trattamenti antiparassitari** sugli animali, in misura diversificata per categorie e fasi di produzione, (grafico 13). Il 61,1% degli allevatori non aveva mai eseguito esami coprologici all'interno della propria porcilaia.

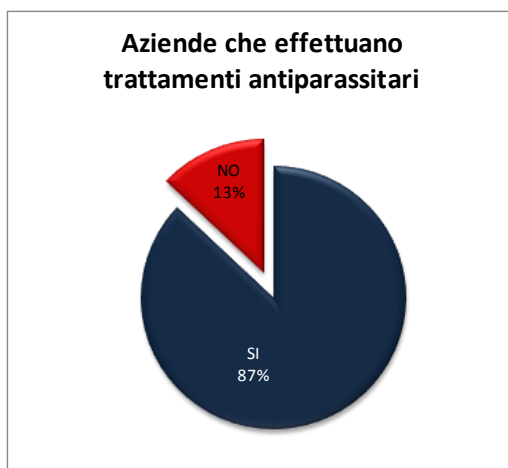


Grafico 13

A seconda delle categorie produttive presenti, la modalità e la frequenza con cui i trattamenti vengono eseguiti cambia, (grafico 14).

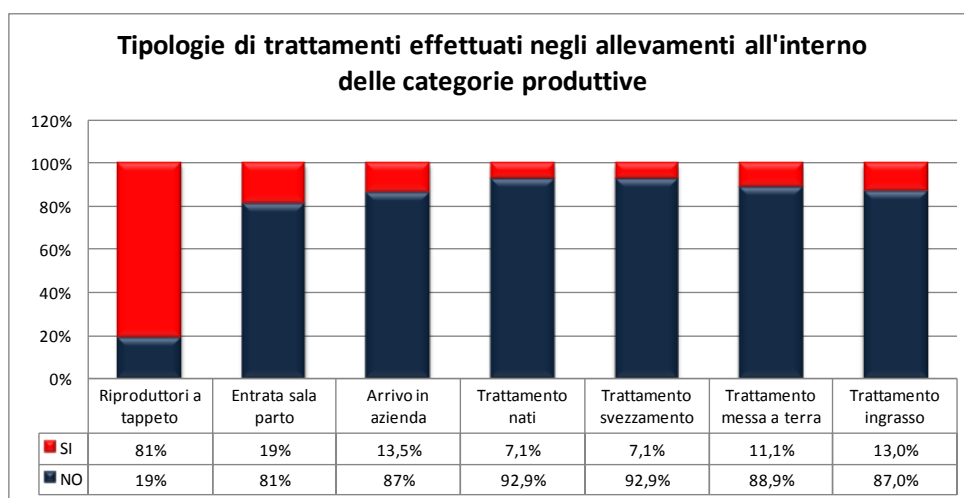


Grafico 14

Nel 44,4% delle aziende in cui si effettuava il trattamento a tappeto dei riproduttori, questo veniva eseguito con frequenza semestrale.

- **Le prevalenze parassitarie del campione**

Le prevalenze parassitarie riferite agli allevamenti sono state calcolate sui 54 allevamenti del campione, fatta eccezione per *B.coli* per il quale gli allevamenti considerati erano 49. Le prevalenze riferite agli animali, sono state ottenute invece rapportando i risultati degli esami coprologici ai 4065 campioni individuali di feci esaminate, fatta eccezione per *B.coli* per il quale i campioni esaminati erano 3685.

53 allevamenti sui 54 visitati (98,15%), sono risultati infestati da almeno una specie parassitaria. Le prevalenze delle singole specie parassitarie, riferite agli allevamenti sono riportate in tabella 14 e grafico 15.

Tabella 14

PREVALENZE PER ALLEVAMENTI	n. allevamenti +	Prevalenze
Ascaridi	28	51,9%
Strongili g.i.	8	14,8%
Tricocefali	32	59,3%
Coccidi	37	68,5%
<i>Balantidium coli</i>	46	93,9%

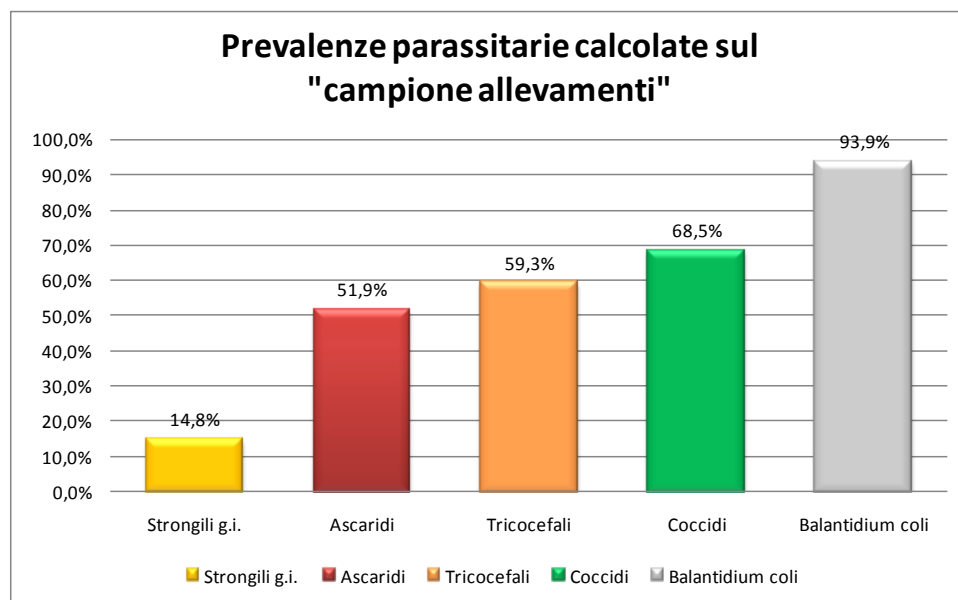


Grafico 15

1191 campioni dei 4065 campioni esaminati, sono risultati positivi per almeno una specie parassitaria. La prevalenza per endoparassiti in genere, calcolata sul totale dei campioni, è risultata essere del 29,3%. Le prevalenze di ciascuna specie parassitaria riferite ai campioni esaminati sono riportate nella tabella 15 e grafico 16.

Tabella 15

PREVALENZE PER CAMPIONI	n. allevamenti +	Prevalenze
Ascaridi	262	6,5%
Strongili g.i.	79	1,9%
Tricocefali	165	4,1%
Coccidi	181	4,5%
<i>Balantidium coli</i>	732	19,9%

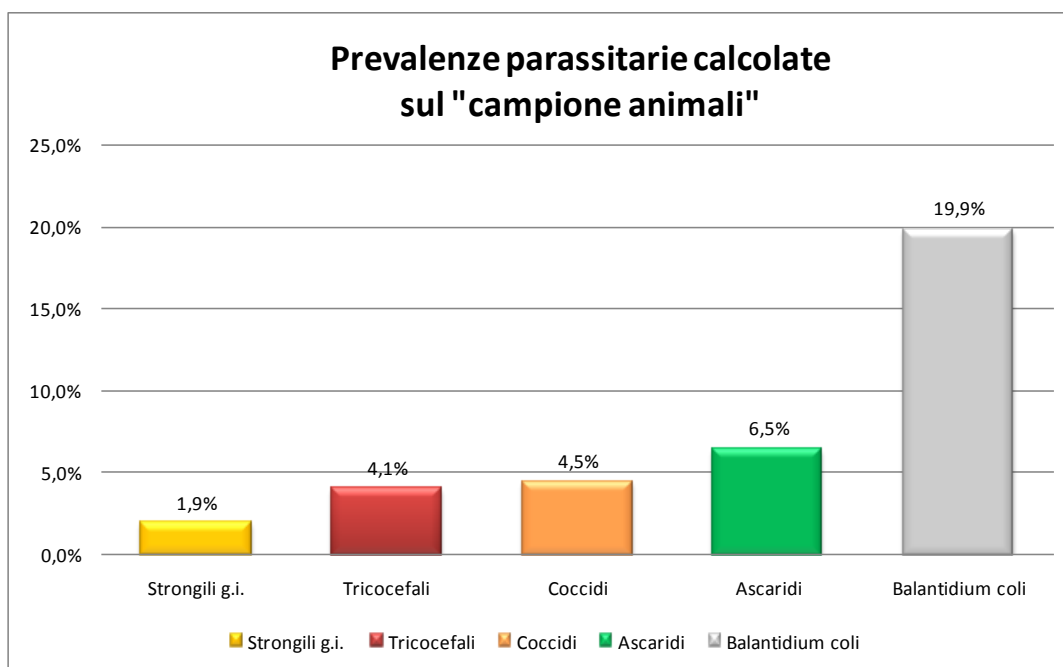


Grafico 16

Il 16,94% dei campioni positivi derivava dai settori di riproduzione, l'1,01% dal settore svezzamento e l'11,27% da animali del settore ingrasso, (grafico 17).

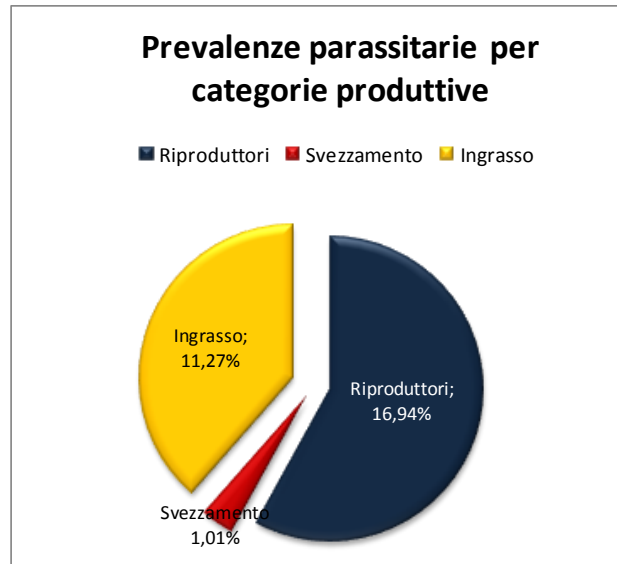


Grafico 17

Le prevalenze delle singole specie parassitarie per le categorie dei riproduttori, svezzamento ed ingrasso sono riportate rispettivamente dai grafici 18,19 e 20.

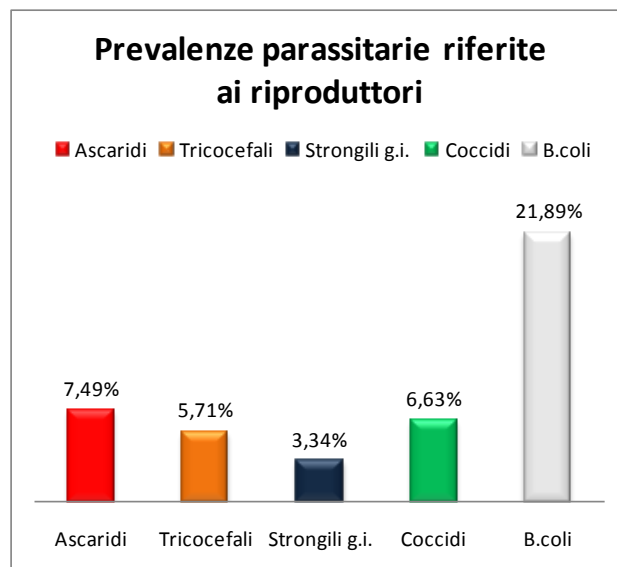


Grafico 18

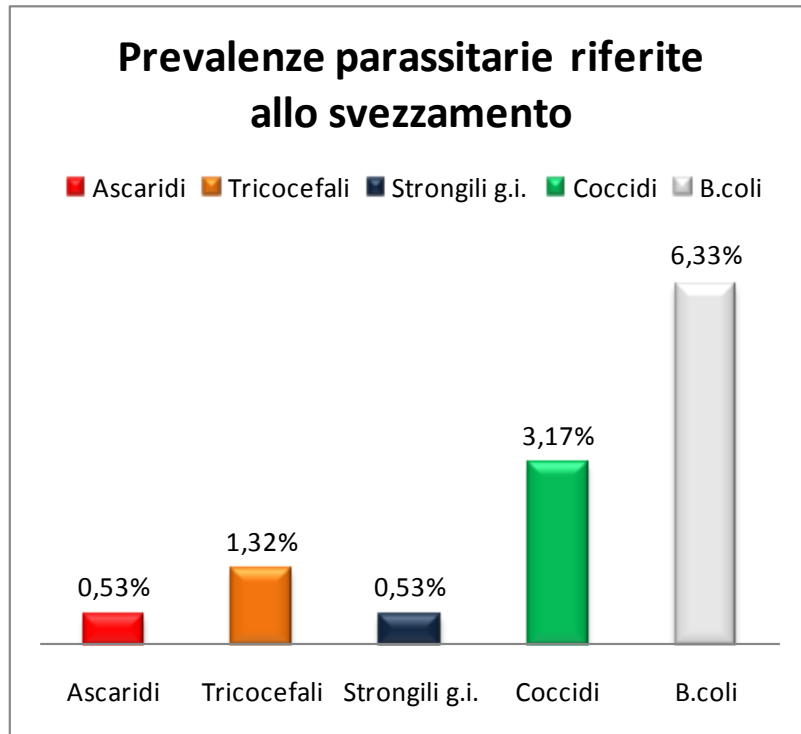


Grafico 20

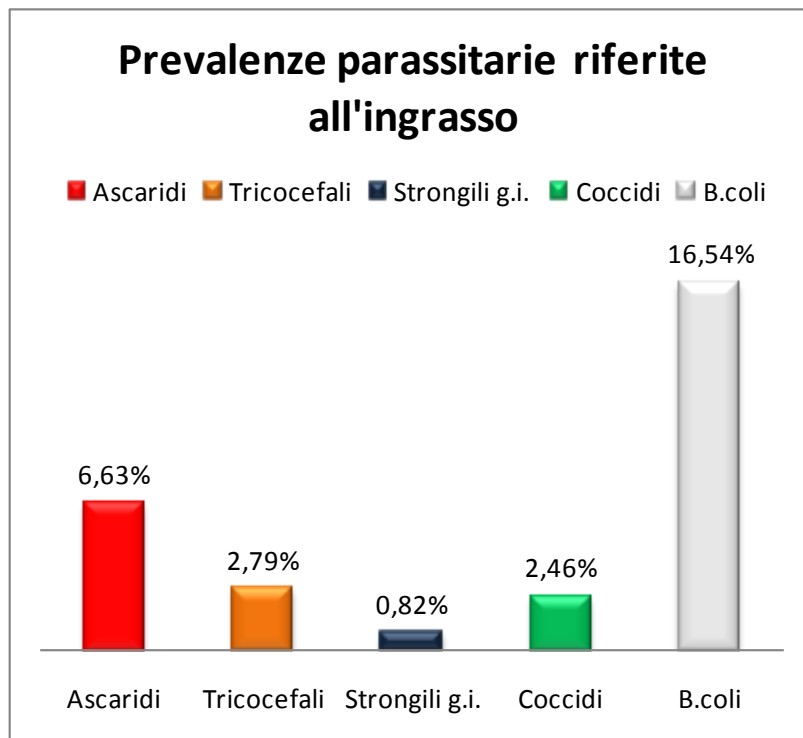


Grafico 20

2. Analisi della significatività delle connessioni tra presenza di parassiti ed altre variabili: il test di verifica delle ipotesi

Durante la seconda fase dell'analisi statistica, ciascuna variabile causale tra quelle selezionate, è stata messa in relazione con una variabile dipendente, tramite il test del “Chi - quadrato” (X^2), allo scopo di evidenziare la presenza di relazioni significative tra le variabili. Dapprima, il test di verifica dell'ipotesi è stato costruito utilizzando come variabile dipendente, la presenza-assenza di parassiti, successivamente costruendo la relazione con le variabili causali sulla base di ciascun genere parassitario ritrovato in sede di processazione.

2.1 Differenze significative ($p\text{-value}<0,05$), tra le prevalenze per endoparassitisi in generale, calcolate sul totale dei campioni, in riferimento alle variabili selezionate

- Per **dimensione aziendale** (piccola, media, grande): piccola (32,67%), grandi (28,72%), medie (27,43%).
- Per **ciclo chiuso – ciclo aperto: ciclo chiuso** (36,19%), ciclo aperto (26,11%).
- Per **tipologia produttiva** (sito1: riproduzione; sito 2:svezzamento; sito 3:ingrasso; sito 1+2:riproduzione e svezzamento; sito 2+3: svezzamento ed ingrasso; 1+2+3: riproduzione, svezzamento ed ingrasso): **sito 1** (52,33), completo (37,55%), sito 3 (21,67%), sito 1+2 e 2+3 (21,33%), sito 2 (2%).
- Per **categoria produttiva** (riproduzione, svezzamento, ingrasso): **riproduzione** (37,14%), ingrasso (25,08%), svezzamento (10,82%).
- Per **presenza di riproduttori in azienda** (si/no): **si** (32,42%), no (18,33%).
- Per **presenza di animali all’ingrasso** in azienda (si/no): **si** (32,43%), no (25,04%).

- Per **tipologia di pavimentazione interna** (grigliato totale, parziale, pieno), nelle diverse categorie produttive (tabella 16).

Relazioni tra variabili con differenze tra le prevalenze per endoparassiti staticamente significative:

- scrofette: pavimento **grigliato parziale** (38,81%), pieno (34,62%), grigliato totale (30,25%);
- scrofe in gestazione stabulate in box: pavimento di **grigliato parziale** (41,32%), pieno (34,95%), grigliato totale (32,05%);
- scrofe in sala parto: **grigliato totale** (34,11%), grigliato parziale (2,67%);
- messa a terra: **grigliato totale o fessurato** (32,72%), pieno (30,10%), grigliato parziale (27,33%), lettiera permanente (18,75%);
- magronaggio 110 Kg.: **grigliato parziale** (44,83%), pieno (32,86%), grigliato totale (24,43%);
- ingrasso 160 Kg.: **pieno** (35,90%), grigliato parziale (33,33%), grigliato totale (22,29%);
- verri: **grigliato parziale** (37%), pieno (34,51%), grigliato totale (21,14%).

Tabella 16

PAVIMENTAZIONE INTERNA (X ²)	GRIGLIATO TOTALE o FESSURATO (%)	GRIGLIATO PARZIALE (%)	PIENO (%)	LETTIERA PERMANENTE
Scrofette	30,25%	38,81%	34,62%	0%
Gestazione Box	32,05%	41,32%	34,95%	0%
Sala parto	34,11%	2,67%	0%	0%
Messa a terra	32,72%	27,33%	30,10%	18,75%
Magronaggio 110 Kg.	24,43%	44,83%	32,86%	0,00%
Ingrasso 160 Kg.	22,29%	33,33%	35,90%	0,00%
Verri	21,14%	37,00%	34,51%	0,00%

- Per **tipologia di ventilazione** (naturale, forzata), nelle diverse categorie produttive (tabella 17)

Relazioni tra variabili con differenze tra le prevalenze per endoparassiti staticamente significative:

- scrofette con ventilazione **naturale** (35,91%), forzata (29,56%);
- scrofe in gestazione stabulate in gabbia con ventilazione **naturale** (35,89%), forzata (29,47%);
- scrofe in gestazione stabulate in box con ventilazione **naturale** (36,54%), forzata (30,46%);
- scrofe in sala parto con ventilazione **naturale** (37,11%), forzata (32%);
- svezzamento con ventilazione **naturale** (34,11%), forzata (28,01%);
- messa a terra con ventilazione **naturale** (34,60%), forzata (26,88%);
- magronaggio 110 Kg. con ventilazione **naturale** (38,83%), forzata (26,09%);
- ingrasso 160 Kg. con ventilazione **naturale** (37,10%), forzata (23,52%);
- verri con ventilazione **naturale** (34,18%), forzata (27,93%).

Tabella 17

VENTILAZIONE NATURALE/FORZATA χ^2	NATURALE	FORZATA
Scrofette	35,91%	29,56%
Gestazione Gabbia	35,89%	29,47%
Gestazione Box	36,54%	30,46%
Sala parto	37,11%	32,00%
Svezzamento	34,11%	28,00%
Messa a terra	34,60%	26,88%
Magronaggio 110 Kg.	38,83%	26,09%
Ingrasso 160 Kg.	37,10%	23,52%
Verri	34,18%	27,93%

- Per attuazione del **tutto pieno – tutto vuoto** (si/no): **no** (34,17%), si (26,90%), parziale (32,80%).
- Per **lavaggio della scrofa** prima dell'entrata in sala parto (si/no): **no** (44%), si (30,36%).
- Per **combinazione tra lavaggio scrofa e trattamento** ed i due fattori presi singolarmente: nessuno dei due (50%), entrambi (36,38%), solo trattamento prima di entrare in sala parto (32%), solo lavaggio della scrofa (28,96%).
- Per utilizzo del **vapore** nelle operazioni di pulizia (si/no): **no** (32,94%), si (25,68%).
- Per utilizzo **dell'acqua a pressione** nelle operazioni di pulizia (si/no): **si** (32,82%), no (25,90%).
- Per effettuazioni dei **trattamenti antiparassitari** (in generale) in allevamento (si/no): **si** (31,60%), no (16%).
- Per **trattamento dei riproduttori a tappeto** (si/no): **no** (42,17%), si (30,14%).
- Per **trattamento all'entrata in sala parto** (si/no): **si** (35,83%), no (31,62%).
- Per **trattamento dei suinetti alla nascita** (si/no): **si** (44%), no (31,53%).
- Per **trattamento** alla **messa a terra** (si/no): **no** (30,97%), si (22,42%).
- Per **trattamento** degli animali **all'ingrasso** (si/no): **si** (40,19%), si (30,16%).

2.2 Differenze significative (p-value<0,05) tra le prevalenze dei singoli generi parassitari, (calcolate sul totale degli allevamenti), riferite alle variabili selezionate (strutturali e gestionali)

Ascaridi

- Presenza di **ascaridi** in allevamenti a **ciclo-chiuso** e **ciclo-aperto**: maggiore presenza nel ciclo chiuso (68,2%), rispetto al ciclo-aperto (40,6%).
- Presenza di **ascaridi** in allevamenti si eseguono **esami coprologici** (si/no): maggiore presenza dove vengono eseguiti esami delle feci (75%), rispetto a dove non vengono fatti, (39,4%).

Tricocefali

- Presenza di **tricocefali** in allevamenti dove è presente il **parchetto esterno** (si/no): maggiore diffusione in allevamenti con parchetto esterno (69,4%), rispetto a quelli in cui non è disponibile (38,9%).
- Presenza di **tricocefali** in allevamenti dove è presente una **ventilazione** di tipo **naturale** (si/no): prevalenze superiori in presenza di una ventilazione naturale (73,5%), rispetto a dove è di tipo forzato o condizionato (35%).
- Presenza di **tricocefali** in allevamenti dove vengono eseguiti **trattamenti antiparassitari** (si/no): diffusione maggiore in allevamenti dove gli animali vengono trattati (65,2%), rispetto a quelli in cui non viene fatto (25%).

Strongili g.i.

- Presenza di **strongili g.i.** in allevamenti dove è presente una **ventilazione** di tipo **naturale** (si/no): prevalenze superiori in presenza di una ventilazione naturale (23,6%), rispetto agli allevamenti in cui non è presente.

Coccidi

- Presenza di **coccidi** in allevamenti dove viene effettuato il **trattamento antiparassitari dei suini alla messa a terra** (si/no): maggiore presenza dove gli animali non vengono trattati (72,9%), rispetto a quelli in cui non viene fatto (33,3%).

Balantidium coli

- Presenza di **B.coli** in allevamenti dove vengono eseguiti **trattamenti antiparassitari in generale** (si/no): maggiore presenza negli allevamenti dove si eseguono trattamenti (97,62%), rispetto a quelli in cui non vengono eseguiti (71,43%).
- Presenza di **B.coli** in allevamenti dove vengono eseguiti **trattamenti** dei suini alla **messa a terra** (si/no): maggiore diffusione laddove non viene eseguito il trattamento alla messa a terra (97,73%), rispetto a dove viene fatto (60%).

2.3 Differenze significative (p-value<0,05) tra le prevalenze dei singoli generi parassitari, (calcolate sul totale degli animali campionati), riferite alle variabili selezionate (strutturali e gestionali)

Ascaridi

- Presenza di **ascaridi** in allevamenti a **ciclo-chiuso** e **ciclo-aperto**: maggiore presenza nel ciclo-chiuso (10,3%), rispetto al ciclo-aperto (3,79%).
- Presenza di **ascaridi** nelle differenti **tipologie produttive aziendali** (siti 1: riproduzione; 2:svezzamento; 3:ingrasso; 1,2: riproduzione e svezzamento; 2,3:svezzamento ed ingrasso; 1,2,3: tutte le tipologie produttive): si sono presentati maggiormente diffusi nelle aziende in cui erano presenti tutte le tipologie produttive (10,3%), seguiti da quelle con riproduzione e svezzamento (5,12%), solo ingrasso (4,15%) e solo riproduzione (0,3%).
- Presenza di **ascaridi** in allevamenti dove è presente il **parchetto esterno** (si/no): prevalenze superiori (8,21%) in allevamenti con disponibilità di parchetto esterno, rispetto a quelli in cui non è presente (2,95%).
- Presenza di **ascaridi** in allevamenti dove è presente una **ventilazione** di tipo **naturale** (si/no): prevalenze superiori in presenza di ventilazione naturale (7,87%), rispetto alla sua assenza (4,05%).
- Presenza di **ascaridi** in allevamenti dove viene effettuata la **pulizia degli ambienti con il vapore** (si/no): la presenza di ascaridi risulta maggiore laddove non si utilizza il vapore come mezzo di pulizia (7,08%), rispetto a dove viene usato (5,21%).
- Presenza di **ascaridi** in allevamenti dove si eseguono **esami coprologici** (si/no): maggiore diffusione in allevamenti dove si eseguono controlli coprologici (8,67%),

rispetto a quelli in cui non si eseguono (5,29%).

- Presenza di **ascaridi** in allevamenti dove vengono eseguiti **trattamenti** dei suini al loro **arrivo in azienda** (si/no): maggiore diffusione dei parassiti laddove tale pratica non viene seguita (6,97%).
- Presenza di **ascaridi** in allevamenti dove vengono eseguiti **trattamenti dei nati** in sala parto (si/no): diffusione più ampia dove non viene praticato il trattamento dei nati (6,81%), rispetto a dove viene fatto (0,4%).
- Presenza di **ascaridi** in allevamenti dove viene effettuato il trattamento **alla messa a terra** (si/no): ascaridi maggiormente diffusi negli allevamenti in cui gli animali vengono trattati alla messa a terra (9,45%), rispetto a quelli in cui non viene fatto.
- Presenza di **ascaridi** in allevamenti dove viene effettuato il trattamento degli **animali in fase di ingrasso** (si/no): maggiore presenza in allevamenti in cui si attua il trattamento degli animali all'ingrasso con una prevalenza del 13,4% contro il 5,41% di quelli in cui non viene praticato.
- Presenza di **ascaridi** in allevamenti tra le diverse **categorie produttive** (1:riproduttori; 2:svezzamento; 3: ingrasso): ascaridi presenti maggiormente negli animali riproduttori (7,49%), rispetto al 6,63% di quelli all'ingrasso e 0,53% di quelli in svezzamento.
- Presenza di **ascaridi** in allevamento in base al **riassunto delle categorie** (0:ciclo chiuso; 1:presenza di riproduttori in azienda; 2:svezzamento; 3:presenza di ingrasso): maggiore diffusione di parassiti in allevamenti a ciclo chiuso (10,3%), in allevamenti in cui sono presenti dei riproduttori (4,2%) e dove sono presenti animali all'ingrasso (3,73%).

Tricocefali

- Presenza di **tricocefali** in allevamenti a **ciclo-chiuso** e **ciclo-aperto**: maggiore presenza nel ciclo-chiuso (5,66%), rispetto al ciclo-aperto (0,03%).
- Presenza di **tricocefali** nelle differenti **tipologie produttive aziendali (siti** 1: riproduzione; 2:svezzamento; 3:ingrasso; 1,2: riproduzione e svezzamento; 2,3:svezzamento ed ingrasso; 1,2,3: tutte le tipologie produttive): si sono presentati maggiormente diffusi nelle aziende in cui viene fatto svezzamento ed ingrasso (8%), seguite da quelle in cui erano presenti tutte le tipologie produttive (5,66%), dalla riproduzione e svezzamento (4,25%), solo ingrasso (1,33%) e solo

riproduzione (0,67%).

- Presenza di **tricocefali** in allevamenti dove è presente il **parchetto esterno** (si/no): prevalenze superiori (4,73%) in allevamenti con disponibilità di parcheggio esterno, rispetto a quelli in cui non è presente (2,51%).
- Presenza di **tricocefali** in allevamenti dove è presente una **ventilazione** di tipo **naturale** (si/no): prevalenze superiori in presenza di ventilazione naturale (5,40%), rispetto alla sua assenza (1,59%).
- Presenza di **tricocefali** in allevamenti dove è presente una **ventilazione** di tipo **forzata o mista** (si/no): prevalenze superiori in assenza di ventilazione forzata (6,28%), rispetto ad allevamenti in cui è presente (3,65%).
- Presenza di **tricocefali** in allevamenti dove viene effettuato il **trattamento a tappeto dei riproduttori** (si/no): maggiore prevalenze parassitarie laddove il trattamento viene eseguito (4,76%), rispetto alle aziende in cui non viene fatto (2,58%).
- Presenza di **tricocefali** in allevamenti dove si esegue il **trattamenti dei nati** in sala parto (si/no): diffusione maggiore dei tricocefali laddove non viene praticato il trattamento dei nati (4,15%), rispetto a dove viene fatto (1,33%).
- Presenza di **tricocefali** in allevamento tra le diverse **categorie produttive** (1:riproduttori; 2:svezzamento; 3: ingrasso): prevalenze parassitarie maggiori nella categoria dei riproduttori (5,71%), seguita dall'ingrasso (2,79%) e svezzamento (1,32%).
- Presenza di **tricocefali** in allevamento in base al **riassunto delle categorie** (0:ciclo chiuso; 1:presenza di riproduttori in azienda; 2:svezzamento; 3:presenza di ingrasso): maggiore diffusione di parassiti in allevamenti a ciclo chiuso (5,66%), in allevamenti in cui sono presenti dei riproduttori (3,53%) e dove sono presenti animali all'ingrasso (2%).

Strongili g.i.

- Presenza di **strongili** in allevamenti a **ciclo-chiuso** e **ciclo-aperto**: maggiore presenza nel ciclo-chiuso (3,67%), rispetto al ciclo-aperto (0,75%).
- Presenza di **strongili** nelle differenti **tipologie produttive aziendali (siti 1: riproduzione; 2:svezzamento; 3:ingrasso; 1,2: riproduzione e svezzamento; 2,3:svezzamento ed ingrasso; 1,2,3: tutte le tipologie produttive)**: si sono presentati maggiormente diffusi nelle aziende in cui sono presenti tutte e tre le produzioni (1,2,3) con il 3,67% di prevalenza, seguiti da quelle in cui si pratica

riproduzione e svezzamento (1,2) (1,5%).

- Presenza di **strongili** in allevamenti dove è presente il **parchetto esterno** (si/no): prevalenze superiori (2,78%) in allevamenti con disponibilità di parchetto esterno, rispetto a quelli in cui non è presente (0,88%).
- Presenza di **strongili** in allevamenti dove è presente una **ventilazione** di tipo **naturale** (si/no): prevalenze superiori in presenza di ventilazione naturale (3,09%), rispetto alla sua assenza (0).
- Presenza di **strongili** in allevamenti dove viene effettuata la **pulizia degli ambienti con il vapore** (si/no): la presenza questi parassiti risulta maggiore laddove non si utilizza il vapore come mezzo di pulizia (2,85%), rispetto a dove viene usato (0,15%).
- Presenza di **strongili** in allevamenti dove viene effettuata la **pulizia degli ambienti acqua a pressione** (si/no): le prevalenze parassitarie si sono dimostrate superiori negli allevamenti in cui non viene utilizzata l'acqua a pressione per la pulizia degli ambienti (3,15%), rispetto a quelli in cui si utilizza (1,33%).
- Presenza di **strongili** in allevamenti dove si eseguono **esami coprologici** (si/no): la differenza tra le prevalenze di strongili in allevamenti dove non si eseguono esami coprologici (2,91%) si è dimostrata essere superiore rispetto a quelli in cui vengono fatti (0,46%).
- Presenza di **strongili** in allevamenti dove vengono eseguiti **trattamenti antiparassitari in generale** (si/no): maggiore presenza negli allevamenti dove si eseguono trattamenti (2,25%), rispetto a dove non eseguono (0,17%).
- Presenza di **strongili** in allevamenti dove vengono eseguiti **trattamenti** dei suini al loro **arrivo in azienda** (si/no): maggiore diffusione dei parassiti laddove tale pratica non viene seguita (2,14%).
- Presenza di **strongili** in allevamenti dove viene effettuato il **trattamento a tappeto dei riproduttori** (si/no): maggiore prevalenze parassitarie laddove il trattamento viene eseguito (2,46%), rispetto alle aziende in cui non viene fatto (1,07%).
- Presenza di **strongili** in allevamenti dove si esegue il **trattamenti dei nati** in sala parto (si/no): diffusione maggiore dei tricocefali laddove non viene praticato il trattamento dei nati (2,06%).
- Presenza di **strongili** in allevamenti dove si esegue il **trattamento allo**

svezzamento (si/no): maggiore presenza di parassiti in aziende dove non viene effettuato (2,06%), rispetto a dove viene fatto.

- Presenza di **strongili** in allevamenti dove si esegue il **trattamento alla messa a terra** (si/no): prevalenze maggiori in allevamenti dove tale pratica viene eseguita (6,559%), rispetto a quelli in cui non viene fatto (1,36%).
- Presenza di **strongili** in allevamenti dove si esegue il **trattamento** in fase di **ingrasso** (si/no): maggiore diffusione di strongili in allevamenti in cui i suini all'ingrasso non vengono trattati (2,21% contro 0,19%).
- Presenza di **strongili** in allevamento tra le diverse **categorie produttive** (1:riproduttori; 2:svezzamento; 3: ingrasso): prevalenze parassitarie maggiori nella categoria dei riproduttori (3,34%), seguita dall'ingrasso (0,82%) e svezzamento (0,53%).
- Presenza di **strongili** in allevamento in base al **riassunto delle categorie** (0:ciclo chiuso; 1:presenza di riproduttori in azienda; 2:svezzamento; 3:presenza di ingrasso): maggiore diffusione di parassiti in allevamenti a ciclo chiuso (3,67%) ed in allevamenti in cui sono presenti dei riproduttori (3,67%).

Coccidi

- Presenza di **coccidi** nelle differenti **tipologie produttive aziendali** (siti 1: riproduzione; 2:svezzamento; 3:ingrasso; 1,2: riproduzione e svezzamento; 2,3:svezzamento ed ingrasso; 1,2,3: tutte le tipologie produttive): le prevalenze maggiori (12,33%) sono state ritrovate nelle aziende in cui veniva fatta solo riproduzione (1), seguite da quelle in aziende in cui erano presenti tutte tre le produzioni (1,2,3) con 4,64%, da quelle di riproduzione e svezzamento (1,2) con 3,83%, solo ingrasso (3) con 2,81% e solo svezzamento (2) con 0,67%.
- Presenza di **coccidi** in allevamenti dove è presente una **ventilazione** di tipo **naturale** (si/no): prevalenze superiori in presenza di ventilazione naturale (4,97%), rispetto alla sua assenza (3,52%).
- Presenza di **coccidi** in allevamenti dove è presente una **ventilazione** di tipo **forzata o mista** (si/no): prevalenze superiori in assenza di ventilazione forzata (6,28%), rispetto ad allevamenti in cui è presente (4,16%).
- Presenza di **coccidi** in allevamenti dove si eseguono **esami coprologici** (si/no): la prevalenza di coccidi in allevamenti dove si eseguono coprologici (6,49%) si è dimostrata essere superiore rispetto a quelli in cui non vengono fatti (3,03%).

- Presenza di **coccidi** in allevamenti dove vengono eseguiti **trattamenti antiparassitari in generale** (si/no): maggiore presenza negli allevamenti dove si eseguono trattamenti (4,97%), rispetto a dove non eseguono (1,33%).
- Presenza di **coccidi** in allevamenti dove vengono eseguiti **trattamenti** dei suini al loro **arrivo in azienda** (si/no): maggiore diffusione dei parassiti laddove tale pratica non viene seguita (4,69% contro 1,87%).
- Presenza di **coccidi** in allevamenti dove vengono eseguiti **trattamenti** sulle **scrofe** prima della loro **entrata in sala parto** (si/no): maggiore presenza negli allevamenti viene effettuato questo trattamento (7%), rispetto a dove non viene fatto (3,99%).
- Presenza di **coccidi** in allevamenti dove si esegue il **trattamenti dei nati** in sala parto (si/no): diffusione maggiore dei coccidi in alle dove viene praticato il trattamento dei nati (12,89%) rispetto a dove non viene fatto (3,93%).
- Presenza di **coccidi** in allevamenti dove si esegue il **trattamento allo svezzamento** (si/no): maggiore presenza di parassiti in aziende dove viene effettuato (12,17%), rispetto a dove non viene fatto (3,97%).
- Presenza di **coccidi** in allevamenti dove si esegue il **trattamento alla messa a terra** (si/no): prevalenze maggiori in allevamenti dove tale pratica non viene eseguita (4,85%), rispetto a quelli in cui viene fatto (1,1%).
- Presenza di **coccidi** in allevamenti dove si esegue il **trattamento** in fase di **ingrasso** (si/no): maggiore diffusione di coccidi in allevamenti in cui i suini all'ingrasso vengono trattati (10,38% contro 3,54%).
- Presenza di **coccidi** in allevamento tra le diverse **categorie produttive** (1:riproduttori; 2:svezzamento; 3: ingrasso): prevalenze parassitarie maggiori nella categoria dei riproduttori (6,63%), seguita dallo svezzamento (3,16%) e dall'ingrasso (2,46%).
- Presenza di **coccidi** in allevamento in base al **riassunto delle categorie** (0:ciclo chiuso; 1:presenza di riproduttori in azienda; 2:svezzamento; 3:presenza di ingrasso): maggiore diffusione di parassiti in allevamenti con presenza di riproduttori in azienda (5,53%) e da quelli a ciclo chiuso (4,64%), rispetto a quelli con svezzamento (0,67%) ed ingrasso (2,53%).

Balantidium coli

- Presenza di **B.coli** in allevamenti a **ciclo-chiuso** e **ciclo-aperto**: maggiore

presenza nel ciclo-chiuso (60,24%), rispetto al ciclo-aperto (54,09%).

- Presenza di **B.coli** nelle differenti **tipologie produttive aziendali** (siti 1: riproduzione; 2:svezzamento; 3:ingrasso; 1,2: riproduzione e svezzamento; 2,3:svezzamento ed ingrasso; 1,2,3: tutte le tipologie produttive): si è presentato maggiormente diffuso nelle aziende in cui si pratica la riproduzione (1) con prevalenza del 49,67% ed in quelle in cui sono, il settore riproduzione e svezzamento (2,3), (22,67%) e tutti i settori produttivi (1,2,3) contemporaneamente con il 22,25%.
- Presenza di **B.coli** in allevamenti in cui si effettua la **rimonta esterna**: maggiore diffusione di *B.coli* in allevamenti in cui si effettua la rimonta esterna (23,02% contro 19,46%).
- Presenza di **B.coli** in allevamenti in base alla tipologia di **pavimentazione interna**: significativa maggiore diffusione di *B.coli* in allevamenti con pavimento grigliato parziale (26,44%), rispetto al grigliato totale (19,1%) ed alla pavimentazione piena (18,47%).
- Presenza di **B.coli** in allevamenti dove è presente il **parchetto esterno** (si/no): prevalenze superiori (23,28%) in allevamenti in cui non è presente il parchetto esterno (18,05%).
- Presenza di **B.coli** in allevamenti dove è presente una **ventilazione** di tipo **forzata o mista** (si/no): prevalenze superiori in assenza di ventilazione forzata (24,8% contro il 19,30%).
- Presenza di **B.coli** in allevamenti dove si pratica il **tutto-pieno tutto-vuoto** (si/no): differenze significative tra allevamenti in cui si pratica il tutto pieno – tutto vuoto, con maggiori prevalenze negli allevamenti in cui non viene fatto (21,87%), rispetto a quelli in cui viene eseguito in misura totale (21,82%) o parziale (17,76%).
- Presenza di **B.coli** in allevamenti dove si effettua il **lavaggio della scrofa** prima della sua entrata in sala parto (si/no): maggiore diffusione in allevamenti in cui si pratica il lavaggio della scrofa (20,88%), rispetto a quelli in cui non viene fatto (16,38%).
- Presenza di **B.coli** in allevamenti dove si esegue la pulizia degli ambienti mediante il **vapore** (si/no): prevalenze superiori laddove non viene utilizzato il vapore (21,01% contro 17,5%).
- Presenza di **B.coli** in allevamenti dove si esegue la pulizia degli ambienti

mediante **l'acqua a pressione** (si/no): prevalenze superiori laddove si impiega questo metodo di pulizia (21,73% contro 16%).

- Presenza di **B.coli** in allevamenti dove si eseguono **esami coprologici** (si/no): la prevalenza di *B.coli* in allevamenti dove non si eseguono coprologici (20%) si è dimostrata essere superiore in misura significativa, rispetto a quelli in cui vengono fatti (19,65%).
- Presenza di **B.coli** in allevamenti dove si **effettuano trattamenti antiparassitari generali** sugli animali (si/no): le prevalenze per *B.coli* si sono presentate maggiori in allevamenti dove si effettuano trattamenti antiparassitari sugli animali (21,87% contro 7,81%).
- Presenza di **B.coli** in allevamenti dove vengono eseguiti **trattamenti sulle scrofe** prima della loro **entrata in sala parto** (si/no): maggiore presenza negli allevamenti in questa modalità di trattamento viene applicata (25,5% contro 18,77%).
- Presenza di **B.coli** in allevamenti dove si esegue il **trattamenti dei nati** in sala parto (si/no): maggiore diffusione laddove si effettua il trattamento antiparassitario dei suinetti a pochi giorni dalla nascita (40,44%), rispetto a dove non si fa (18,53%).
- Presenza di **B.coli** in allevamenti dove si esegue il **trattamento alla messa a terra** (si/no): prevalenze maggiori laddove non viene eseguito (20,99%), rispetto a quelli in cui viene fatto (10%).
- Presenza di **B.coli** in allevamenti dove si esegue il **trattamento** dei suini in fase di **ingrasso** (si/no): maggiore diffusione di *B.coli* in allevamenti in cui i suini all'ingrasso vengono trattati (25,49% contro 19,07%).
- Presenza di **B.coli** in allevamento tra le diverse **categorie produttive** (1:riproduttori; 2:svezzamento; 3: ingrasso): prevalenze parassitarie maggiori nella categoria dei riproduttori (23,67%), seguita dall'ingrasso (18,86%) e svezzamento (6,50%).
- Presenza di **B.coli** in allevamento in base al **riassunto delle categorie** (0:ciclo chiuso; 1:presenza di riproduttori in azienda; 2:svezzamento; 3:presenza di ingrasso): maggiore diffusione di parassiti in allevamenti con ciclo chiuso (22,25%), in presenza di riproduttori (19,92%), con ingrasso (18,52%), contro l'1,3% dello svezzamento.

3. Analisi multivariata: regressione logistica e stima degli odds ratio

Al fine di comprendere quali siano le variabili maggiormente esplicative della presenza-assenza di endoparassiti nei suini degli allevamenti della regione, e quindi i principali fattori di rischio in grado di influenzarne la diffusione all'interno delle aziende, è stato implementato un modello di analisi multivariata, utilizzando la regressione logistica. Il modello costruito, ha quindi consentito di stimare e valutare le interazioni tra la variabile dipendente, di tipo categorico - dicotomico, riferita ai parassiti, e da una serie di variabili considerate nel modello. Il tutto, epurato da eventuali fattori di confondimento. Dall'inserimento nel modello di analisi multivariata delle variabili selezionate, è stato possibile individuare, in riferimento a ciascuna delle specie parassitarie ritrovate, i seguenti fattori di rischio:

● Ascaridi

Aumento della diffusione in azienda dato da:

- la presenza del parchetto esterno;
- presenza di ventilazione naturale;
- trattamento all'ingrasso;
- trattamento allo svezzamento ($p > 0,058$).

Fattori di Rischio per Ascaridi								
VARIABILI CAUSALI	β	Errore Standard	Test di Wald	Gradi di libertà	p-value (significatività)	Odds Ratio (e^{β})	Intervallo di confidenza al 95% per e^{β}	
							Minore	Maggiore
ESTERNO(1)	2,004	0,47	18,15	1	0,000	7,421	2,951	18,662
VENTNATURALE(1)	2,554	0,65	15,331	1	0,000	12,727	3,562	45,47
VAPORE(1)	-6,081	1,773	11,77	1	0,001	0,002	0	0,074
PRESSIONE (1)	-3,617	0,877	16,993	1	0,000	0,027	0,005	0,15
TRNATI(1)	-7,219	2,03	12,649	1	0,000	0,001*	0	0,39
TRSVEZZ(1)	3,666	1,932	3,6	1	0,058*	39,095	0,886	1724,695
TRINGR(1)	0,791	0,331	5,712	1	0,170	2,206	1,153	4,221
La regressione è stata calcolata utilizzando i valori delle prevalenze parassitarie sui campioni. Ciascuna variabile è stata messa a confronto con quella di riferimento rappresentata dall'0 (cioè l'assenza di quel dato fattore).								

● Tricocefali

Aumento della diffusione in azienda dato da:

- presenza di ventilazione naturale in allevamento;
- utilizzo dell'acqua a pressione per i lavaggi;
- trattamento degli animali di nuovo ingresso in azienda.

Fattori di Rischio per Tricocefali								
VARIABILI CAUSALI	β	Errore Standard	Test di Wald	Gradi di libertà	p-value (significatività)	Odds Ratio (e^{β})	Intervallo di confidenza al 95% per e^{β}	
							Minore	Maggiore
VENTNATURALE(1)	0,744	0,348	4,58	1	0,032	2,104	1,065	4,158
VENTFORZ(1)	-1,469	0,356	16,981	1	0,000	0,23	0,114	0,463
PRESSIONE(1)	1,118	0,276	16,343	1	0,000	3,057	1,778	5,256
TRARRIVO(1)	3,91	0,878	19,824	1	0,000	49,917	8,926	279,14
TRNATI(1)	-3,124	1,038	9,064	1	0,003	0,44	0,006	0,336

La regressione è stata calcolata utilizzando i valori delle prevalenze parassitarie sui campioni. Ciascuna variabile è stata messa a confronto con quella di riferimento rappresentata dall'0 (cioè l'assenza di quel dato fattore).

● Strongili g.i.

L'unico fattore in grado di aumentare la presenza di questi endoparassiti in allevamento si è rivelato essere il numero di nati anno per scrofa.

Fattori di Rischio per Strongili g.i.								
VARIABILI CAUSALI	β	Errore Standard	Test di Wald	Gradi di libertà	p-value (significatività)	Odds Ratio (e^{β})	Intervallo di confidenza al 95% per e^{β}	
							Minore	Maggiore
NATI_ANNO_SCROFA	1,711	0,461	13,758	1	0,000	5,534	2,241	13,666
ESCOPR(1)	-3,203	1,086	8,699	1	0,003	0,041	0,005	0,341
Cat			23,426	2	0,000			

La regressione è stata calcolata utilizzando i valori delle prevalenze parassitarie sui campioni. Ciascuna variabile è stata messa a confronto con quella di riferimento rappresentata dall'0 (cioè l'assenza di quel dato fattore).

- **Coccidi**

Aumento della diffusione in azienda dato da:

- numero di nati anno per scrofa;
- presenza del parchetto esterno;
- trattamento dei nati in sala parto;
- trattamento degli svezzati;
- trattamento in fase di ingrasso.

Fattori di Rischio per Coccidi								
VARIABILI	β	Errore Standard	Test di Wald	Gradi di libertà	p-value (significatività)	Odds Ratio (e^{β})	Intervallo di confidenza al 95% per e^{β}	
							Minore	Maggiore
NATIANNOSCROFA	0,164	0,053	9,759	1	0,002	1,178	1,063	1,306
ESTERNO(1)	0,921	0,339	7,384	1	0,007	2,511	1,293	4,878
VAPORE(1)	-1,244	0,421	8,731	1	0,003	0,288	0,126	0,658
PRESSIONE(1)	-0,939	0,32	8,604	1	0,003	0,391	0,209	0,732
ESCOPR(1)	-0,312	0,361	0,746	1	0,388	0,732	0,361	1,485
TRNATI(1)	1,424	0,542	6,916	1	0,009	4,156	1,437	12,014
TRSVIZZ(1)	1,676	0,403	17,341	1	0	5,347	2,429	11,77
TRINGR(1)	1,416	0,349	16,437	1	0	4,12	2,078	8,17

La regressione è stata calcolata utilizzando i valori delle prevalenze parassitarie sui campioni. Ciascuna variabile è stata messa a confronto con quella di riferimento rappresentata dall'0 (cioè l'assenza di quel dato fattore).

- **Balantidium coli**

Aumento della diffusione in azienda dato da:

- la presenza di un ciclo aperto;
- la presenza di ventilazione naturale in allevamento;
- utilizzo dell'acqua a pressione per le operazioni di pulizia;
- i trattamenti effettuati in azienda.

VARIABILI CAUSALI	β	Errore Standard	Test di Wald	Gradi di libertà	p-value (significatività) <0,05	Odds Ratio (e^{β})	Intervallo di confidenza al 95% per e^{β}		
							Minore	Maggiore	
CICLO(1)	1,171	0,302	14,996	1	0	3,224	1,783	5,832	▲
TIPOLOGIA_ALLEVAMENTO			38,095	4	0				
TIPOLOGIA_ALLEVAMENTO(1)	-2,831	1,121	6,381	1	0,012	0,059	0,007	0,53	
VENTNATURALE(1)	0,379	0,166	5,23	1	0,022	1,46	1,056	2,02	▲
PRESSIONE(1)	0,501	0,147	11,578	1	0,001	1,65	1,236	2,201	▲
TRATTAMENTI(1)	1,772	0,309	32,859	1	0	5,883	3,21	10,783	▲
Constant	-2,208	0,774	8,14	1	0,004	0,11			

La regressione è stata calcolata utilizzando i valori delle prevalenze parassitarie sui campioi. La variabile sono state confrntate con quella di riferimento rappresentata dall 0, cioè l'assenza di quel dato fattore.

DISCUSSIONE DEI RISULTATI

1. Analisi descrittiva

● Gli allevamenti

Le profonde modifiche strutturali ed organizzative che hanno interessato l'allevamento suinicolo nel corso dei decenni, mirate a mantenere la suinicoltura nazionale al passo con le richieste dei mercati, hanno permesso una diffusione sempre maggiore, della zootecnia di stampo industriale. Fino a non molto tempo fa, gli allevamenti suinicoli, venivano classificati esclusivamente in base alla tipologia di produzione attuata, in allevamenti a **ciclo-chiuso** e **ciclo-aperto**. Mentre nei primi, compendosi l'intero ciclo produttivo del suino, dalla nascita al macello, erano presenti tutte le categorie animali, nei secondi si assisteva ad una specializzazione.

Nell'ultimo decennio, si è fatta strada, al fine di aumentare i livelli di biosicurezza degli allevamenti e migliorare lo stato sanitario degli animali, ottimizzandone così le prestazioni produttive, una nuova organizzazione dell'allevamento suinicolo, che vede le produzioni, e quindi stabilimenti ed animali, suddivisi in "siti". Secondo questo nuovo modo di concepire l'allevamento, in cui ogni fase è controllata e coordinata con le altre, sono previsti 3 "**siti**" produttivi: sito 1, riproduzione; sito 2, post-svezzamento; sito 3, accrescimento-ingrasso.

Sulla base di queste classificazioni, le aziende appartenenti al campione d'indagine erano per due terzi a ciclo-aperto (68,5%) e la restante parte a ciclo-chiuso (31,5%). Il 38,9% di queste, comprendeva tutte e tre le tipologie produttive presenti. Mentre in 4 allevamenti del campione si compiva la sola fase di riproduzione (7,4%), in 17 (31,5%)

aziende tra quelle visitate, alla presenza dei riproduttori si accompagnava anche la presenza di un settore di svezzamento.

8 porcilaie praticavano esclusivamente l'ingrasso (14,8%) ed unicamente in 2 allevamenti (siti 2), veniva seguito esclusivamente la fase di svezzamento (3,7%).

Il 48,2% delle aziende campionate era di grandi dimensioni ed il 40,7% di medie dimensioni. 6 allevamenti erano piccole porcilaie, con un numero di scrofe inferiore a 200 e di animali all'ingrasso inferiore alle 1000 unità.

Non tutti gli allevamenti visitati avevano riproduttori (42), così come animali in svezzamento (42), ed all'ingrasso (31).

Solo raramente le **razze** suine venivano allevate in purezza (13% delle aziende). Più frequentemente (41 aziende), erano presenti linee genetiche ibride, appositamente selezionate per la tipologia di produzione a cui erano destinate (es. Goland). Gli esemplari di razza pura, venivano fatti riprodurre nei centri di selezione genetica per poi essere venduti (come gran parentali e parentali) alle aziende con settore riproduzione.

In 14 allevamenti, dei 42 che praticavano riproduzione, la **rimonta** era esterna, con percentuali annue differenti che solitamente si aggiravano attorno al 25%. Più frequentemente (50% delle aziende), i riproduttori venivano prodotti direttamente all'interno delle aziende a cui erano destinati.

Le **caratteristiche strutturali** degli allevamenti costituenti il campione d'indagine, variavano in relazione alle categorie produttive presenti ed alla tipologia di stabilimento. Gli stabilimenti, si presentavano strutturalmente eterogenei, andando da vecchie costruzioni degli anni '70 ad efficientissime strutture degli anni 2000, passando attraverso vie di mezzo di svariata tipologia.

La **pavimentazione interna**, che poteva presentarsi di tipo pieno, su cemento o mattonelle, oppure grigliato in ferro totale e parziale o fessurato in plastica cambiava all'interno delle categorie produttive, con ampia variabilità tra gli allevamenti, ma pur sempre seguendo una linea comune, dettata dai trend zootecnici dei vari decenni. Lo stesso valeva per la tipologia di ventilazione e la presenza del parquet esterno. La pavimentazione grigliata (totale e parziale), era quella maggiormente diffusa in sala parto e gestazione gabbia per la presenza delle gabbie.

Nel settore svezzamento era invece presente un fessurato plastico, legato alla tipologia di box nei quali i suinetti venivano collocati: solitamente box rialzati con pavimentazione di questo tipo per evitare i traumi ai delicati arti dei giovani. Alla messa a terra, veniva ancora privilegiata la pavimentazione di tipo grigliato rispetto al pavimento pieno, mentre in fase di magronaggio, ingrasso e nel settore di rimonta e di gestazione in box la proporzione tra pavimentazione piena e grigliata diventa pressoché equivalente. Per i verri, solitamente stabulati in box singoli, per evitare conflitti con altri maschi, la pavimentazione si presentava solitamente di tipo pieno, al fine di rendere più confortevole la permanenza in allevamento, riducendo gli stress e le patologie podali, che ne avrebbero potuto compromettere le prestazioni riproduttive.

In due terzi degli allevamenti (66,7%), era presente la possibilità per alcune categorie animali (solitamente magronaggio, ingrasso, rimonta e gestazione box) di accedere ad **un'area esterna**, il più delle volte con lo scopo di creare un'area esterna di defecazione, separata da quella interna di riposo ed alimentazione. Per ovvie motivazioni strutturali, le scrofe gestanti in gabbia e quelle ospitate in sala parto non potevano disporre del parquet esterno, disponibile invece per le altre categorie.

Per la categoria di suinetti allo svezzamento, estremamente delicata per lo stress indotto dal distacco dalla madre ed alla creazione dei gruppi, la stabulazione solitamente

prevede l'utilizzo di aree chiuse e controllate dal punto di vista microclimatico senza possibilità di accessi esterni. Negli ultimi anni, sono state create delle strutture specifiche per la stabulazione dei suinetti all'esterno, dotate di box rialzati su fessurato collegati a "cassette" climatizzate, in grado di proteggere gli animali degli sbalzi termici estivi ed invernali. La pavimentazione del parchetto esterno, quando presente nei settori di rimonta, gestazione box, svezzamento, messa a terra, magronaggio, ingrasso e verri, si presentava, con proporzioni variabili costituita da pavimentazione grigliata (totale o parziale). Più frequentemente nei verri era di tipo pieno, mentre raramente poteva presentarsi su lettiera permanente o terra.

La **ventilazione**, che poteva essere di tipo naturale, legata quindi esclusivamente alle correnti d'aria create dalle aperture dell'edificio, oppure di tipo forzato o condizionato, era strettamente connessa alla tipologia produttiva dei settori ed alle caratteristiche dell'allevamento. Solitamente, negli stabilimenti più vecchi, era presente una ventilazione naturale, al massimo associata alla presenza di qualche ventilatore, mentre negli stabilimenti più moderni ed efficienti, dove i parametri microclimatici venivano tenuti strettamente sotto controllo, la ventilazione mista ed il condizionamento erano predominanti.

Le categorie animali più delicate e maggiormente sensibili agli stress termici, come i suinetti e le scrofe in sala parto, il settore svezzamento ed i lattoni alla messa a terra, erano quelle per le quali frequentemente era presente una ventilazione forzata o condizionata. Mentre nel settore di gestazione in gabbia, la proporzione tra le due tipologie di ventilazione era pressoché equivalente, nei settori di magronaggio (53%), ingrasso (56,7%), rimonta (59,5%) e per i verri (63,4%) la modalità di naturale era quella predominante. Frequentemente, le categorie tra le quali era maggiormente diffusa una ventilazione naturale, erano quelle che avevano a disposizione un accesso esterno.

Solamente 21 aziende (38,9%), applicavano all'intero allevamento l'importante norma di profilassi ambientale del **tutto pieno – tutto vuoto**, mentre il 35,2% degli allevatori intervistati, affermava di effettuare la procedura limitatamente ad alcuni settori produttivi dell'allevamento, per problemi di tempo e di spazio. 10 allevatori hanno dichiarato di non applicare tale procedimento perché non ritenuto importante ai fini manageriali della propria attività.

Anche il **lavaggio della scrofa** prima della sua entrata in sala parto, importantissima norma di profilassi igienico-sanitaria, non veniva effettuato in tutte le aziende campionate: solamente 37 allevatori hanno dichiarato di praticare questa operazione, mentre i restanti non la ritenevano necessaria.

Nelle operazioni di pulizia e disinfezione veniva usata soprattutto **l'acqua a pressione** (59,3% degli allevamenti), associata o meno all'impiego di sostanze **chimiche** (72,2%). Il **vapore**, a causa dall'alto costo dei macchinari e della scarsa praticità di utilizzo, veniva impiegato solamente in 19 aziende.

● **I trattamenti**

In 47 allevamenti (87%), venivano praticati **trattamenti** antiparassitari sugli animali, il più delle volte senza conoscere la reale diffusione degli elminti e protozoi all'interno dell'azienda, affidandosi unicamente alle indicazioni, viziate dagli interessi commerciali, delle ditte produttrici di farmaci antiparassitari. Nel 61,1% delle aziende infatti, non erano mai stati effettuati esami coprologici e l'unico riscontro per gli allevatori della presenza di endoparassiti era fornito dalla presenza di ascaridi, visibili ad occhio nudo, nelle feci dei suini trattati con antelmintici. I trattamenti eseguiti, variavano per modalità e molecole utilizzate, in base alle categorie produttive a cui erano destinati. Il

più diffuso era il trattamento a tappeto dei riproduttori (81%), compiuto ogni 6 mesi (44,4%), solitamente in corrispondenza della primavera ed autunno. Meno praticati invece il trattamento delle scrofe prima dell'entrata in sala parto (19%), dei nuovo acquisti al loro arrivo in azienda (13,5%), dei suinetti a pochi giorni dalla nascita contro la coccidiosi (7,1%), allo svezzamento (7,1%), in fase di messa a terra (11,1%) ed all'ingrasso (13%).

● I parassiti

Ben 53 allevamenti su 54 (98,15%) si sono rivelati infestati da almeno una specie parassitaria, rivelando, in accordo con i dati riportati dalle precedenti indagini epidemiologiche, l'ampia ed importante diffusione degli endoparassiti all'interno del moderno allevamento del suino.

Trichuris suis si è dimostrata essere la specie maggiormente diffusa tra gli allevamenti del campione di indagine (59,3%) confermando la sempre maggiore importanza di questa specie all'interno dell'allevamento intensivo del suino, rispetto al passato, seguita da *Ascaris suum* presente in 28 allevamenti (51,85%).

A differenza dei dati ottenute da indagini precedenti, gli strongili g.i. si sono rivelati essere poco diffusi nel nostro campione (14,8%).

Tra i protozoi, i coccidi (*Isospora suis*) sono stati ritrovati in 37 allevamenti (68,5%) ed in accordo con le informazioni riportate in bibliografia internazionale, si è confermata l'ampissima distribuzione di *B.coli* all'interno della popolazione suinicola (93,9%).

In riferimento ai 4065 campioni di feci esaminati, la prevalenza per endoparassiti è risultata essere del 29,3%, evidenziando la reale e considerevole presenza di questo problema tra gli animali allevati in Emilia Romagna.

Le basse prevalenze parassitarie calcolate (*A.suum*, 6,45%; *T. suis*, 4%, strongili g.i., 1,9%; *I.suis*, 4,5%), confermano ancora una volta, lo stato di pauciparassitismo creatosi all'interno delle porcilaie nel corso degli ultimi decenni, in seguito soprattutto all'utilizzo irrazionale dei farmaci antiparassitari, della scorretta gestione igienico - ambientale e quindi della mancanza di un razionale approccio al problema degli endoparassiti.

Fa eccezione *B.coli*, le cui prevalenze del 19,9% non possono essere messe, per le differenti caratteristiche biologiche del protozoo (commensale opportunist), in relazione a quelle degli altri parassiti.

Tra le categorie aziendali, la più parassitata, si è rivelata essere quella dei riproduttori con una prevalenza del 16,94% (sul totale dei campioni), seguita dall'ingrasso (11,3%).

Gli animali in svezzamento, si sono dimostrati essere scarsamente parassitati (1,01%).

Nella categoria dei riproduttori i più diffusi erano gli ascaridi (7,5%), seguiti da coccidi (6,63%), tricocefali (5,7%), strongili g.i. (3,3%).

Per i suini all'ingrasso il maggiore problema era rappresentato dagli ascaridi (6,63%), seguiti da tricocefali (2,8%) e coccidi (2,5%).

Nei suinetti svezzati prevalgono invece i coccidi (3,17%), presenti comunque con basse prevalenze.

Anche in questo caso, *B.coli* si è dimostrato essere, tra le diverse specie parassitarie rinvenute quella maggiormente presente con prevalenze del 21,9% tra i riproduttori, del 16,5% tra gli animali all'ingrasso e del 6,3% nei suinetti allo svezzamento.

2. Analisi univariata

Mediante l'analisi univariata sono state confrontate una per volta, le singole prevalenze (per endoparassiti in generale e per singole specie parassitarie), calcolate sia sugli allevamenti, sia sugli animali, in riferimento a ciascuna delle variabili selezionate. Ciò ha permesso di evidenziare la presenza di relazioni statisticamente significative ($p\text{-value} < 0,05$), tra la variabile dipendente e le variabili causali, utili al fine della creazione di un quadro generale della situazione.

L'analisi univariata delle prevalenze per endoparassiti, calcolate sul totale dei campioni esaminati ha permesso di individuare le seguenti relazioni:

- Maggiore diffusione degli endoparassiti negli **allevamenti di piccole dimensioni**: solitamente si trattava di vecchi stabilimenti a conduzione familiare, in cui la pratica di allevamento (molto spesso ingrasso, perché meno impegnativo), poteva rappresentare un contorno di un'altra attività lavorativa principale. Gli animali venivano pertanto seguiti quel tanto che veniva reputato essenziale, trascurando il più delle volte le basilari norme di profilassi igienico-sanitaria rivolte all'ambiente ed agli animali.
- Maggiore diffusione degli endoparassiti negli allevamenti a **ciclo-chiuso**: situazione legata ad una maggiore complessità della gestione igienico-sanitaria in questi allevamenti in cui sono presenti tutte le categorie produttive. Gli animali che si infestano - infettano in sala parto, direttamente dalla madre e/o dall'ambiente, conservano in molti casi lo stato di infestati - infettati, disseminando forme parassitarie nei diversi ambienti dell'allevamento in cui vengono trasferiti durante le diverse fasi del ciclo ed infestandosi a loro volta.
- Maggiore diffusione degli endoparassiti nei **siti 1 e siti 1+2+3**: la maggiore presenza

di endoparassiti nei siti¹ è legata alla presenza dei riproduttori che fungono da “untori” per le nuove generazioni e sono tra i maggiori disseminatori di forme parassitarie presenti in allevamento. Nei siti in cui sono presenti tutte e tre le tipologie di produzione il discorso può essere nuovamente a quello del ciclo chiuso, con il permanere dei parassiti tra gli animali dell'allevamento a partire dalla sala parto fino alla fase di finissaggio.

- Maggiore **diffusione** degli endoparassiti in **fase di ingrasso**: in questa fase gli animali vengono meno seguiti da un punto di vista igienico-sanitario perché oramai destinati al macello. Vengono, quindi il più delle volte ammassati in box collettivi, su grigliato, con densità molto alte per mq, in cui la competitività diviene molto alta, lo stress sale alle stelle, e la predisposizione alle malattie aumenta. Le alte densità ed il nervosismo degli animali rendono le operazioni di pulizia dei box difficoltose con il risultato che queste si fanno meno frequenti ed accurate. Spesso, gli animali riescono con difficoltà a ricavarsi all'interno del box una zona pulita in cui riposare ed alimentarsi, separata dalla zona su cui sporcare, ritrovandosi a dormire sulle deiezioni ed ad alimentarsi in truogoli contaminati dalle feci. Tutto ciò facilita la diffusione dei parassiti all'interno dei gruppi di suini e ne assicura la permanenza a livello ambientale.
- In riferimento alla tipologia di **pavimentazione** le prevalenze per endoparassiti nelle diverse categorie produttive, (grafico 21), anche se in misura variabile, si sono dimostrate, significativamente superiori laddove era presente un pavimento **grigliato di tipo parziale**, cioè suddiviso in una porzione grigliata ed una parte di pavimento **pieno** e laddove vi era un pavimento pieno. E' bene dire fin da subito che trattandosi di un'analisi univariata, la presenza di parassiti potrebbe alla fine non essere condizionata da questa variabile per la presenza di eventuali fattori di confondimento che con questa metodologia analitica non vengono presi in considerazione. Detto ciò, si potrebbe

motivare questo dato, ipotizzando che la presenza di pavimento pieno totale o di una porzione di pavimento pieno associata al grigliato (che va ad inficiare quelli che sono la maggiore capacità di smaltimento di liquidi e deiezioni di quest'ultimo), sia il fattore alla base di tale situazione. Il pavimento pieno permette il formarsi di uno strato liquido (acqua di bevanda che fuoriesce dalle tazze e dai succhiotti, urine), che frammisto alle feci ed ai residui di alimento, se non rimosso, rappresenta una perfetta “coprocoltura”.

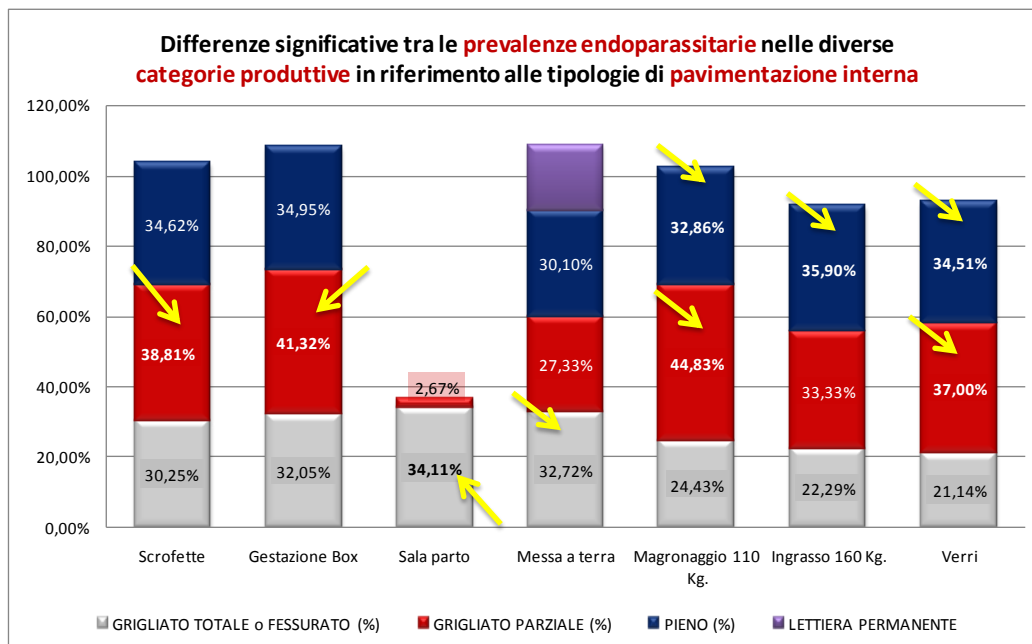


Grafico 21

- Maggiore diffusione degli endoparassiti in presenza di **ventilazione naturale** (grafico 22): essendo la ventilazione, assieme alla temperatura ed alla percentuale di umidità cardini microclimatici degli ambienti di allevamento, è facile intuire come in situazioni di ventilazione naturale, soprattutto nei periodi più caldi dell'anno, ma non solo, sia meno facile gestire il problema degli endoparassiti in allevamento. La ventilazione naturale, riesce a fare abbassare la temperatura ambientale in misura meno efficace rispetto a quella controllata, permettendo all'umidità di diffondere e permanere negli ambienti con

maggiore facilità. Caldo ed umidità sono conosciuti per essere fattori che non danneggiano i parassiti, ma invece li aiutano a svilupparsi, a permanere e propagarsi.

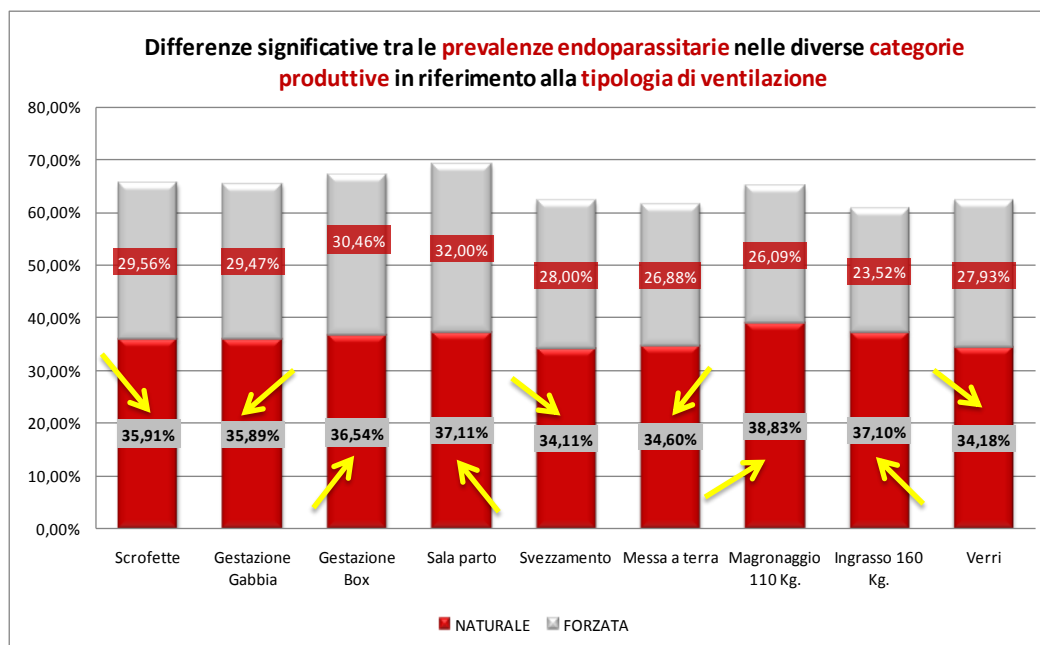


Grafico 22

- A conferma di quanto una buona gestione igienico-sanitaria degli ambienti di allevamento e degli animali sia importante e basilare per il controllo non solo degli endoparassiti, ma di tutte le malattie, parassitarie e non, l'analisi univariata ha evidenziato come le prevalenze endoparassitarie fossero significativamente superiori laddove non veniva applicata la pratica del **tutto pieno- tutto vuoto** (34,2%) o veniva effettuata in misura parziale (32,8%), limitatamente ad alcune categorie animali. Tale misura risulta estremamente importante, in relazione alla spiccata resistenza ambientale delle forme infestanti, al fine di assicurare agli animali introdotti nei nuovi ambienti la possibilità di permanere senza infestarsi. La mancanza di questa misura o la sua applicazione in misura limitata ad alcuni settori dell'azienda, fornisce una grossa chance a parassiti gastrointestinali, consentendogli di permanere a lungo negli ambienti

caldi ed umidi, dove protetti dagli agenti atmosferici e dalla luce diretta del sole, raggiungono lo stadio infestante/infettante guadagnando nuovi ospiti. Tale ragionamento è valido sia quando il tutto pieno-tutto vuoto non viene applicato, sia quando viene praticato limitatamente in azienda. In questo caso, trattandosi solitamente di cicli chiusi, gli animali provenienti dai settori in cui non viene applicata la misura, veicolano i parassiti nelle aree in cui è stata fatta, reinfestandoli.

- Le prevalenze parassitarie si sono dimostrate maggiori negli allevamenti in cui non veniva applicata un'altra importante misura di profilassi igienico-sanitaria: il **lavaggio della scrofa** prima di entrare in sala parto (44% vs 30,3%). L'oculata igiene della scrofa si è rivelata essere il cardine della gestione degli endoparassiti in sala parto e della loro trasmissione ai nuovi nati, molto più dei **trattamenti antiparassitari** effettuati sulle **gestanti prossime al parto**. Tant'è vero che, le prevalenze si sono dimostrate significativamente minori negli allevamenti in cui si eseguiva un lavaggio accurato della scrofa senza effettuare somministrazione di antelmintici, rispetto a dove invece si eseguiva il solo trattamento antiparassitario o addirittura dove le due cose venivano combinate. Questa, che probabilmente potrebbe, a rigor di logica, rappresentare la soluzione vincente perché in grado di eliminare sia le forme infestanti veicolati passivamente dal corpo dell'animale, sia i parassiti eliminati in sala parto con le feci o con il latte, non si è rivelata essere tanto efficace. Tale dato va considerato ovviamente sempre per il risultato di una analisi univariata che non tiene conto dell'interazione e del confondimento operato dalle altre variabili, e di altre motivazioni che possono essere nascoste dietro alle "mezze verità" dichiarate in sede di intervista ed alle modalità con cui vengono praticati lavaggio e trattamenti.
- In relazione ai metodi di pulizia degli ambienti di allevamento gli endoparassiti si sono mostrati diffusi maggiormente nelle aziende in cui veniva utilizzata **l'acqua a pressione** (32,8% vs 25,9%), rispetto a quelli in cui non veniva usata e meno diffusi laddove veniva

impiegato **il vapore a pressione** (25,7% vs 32,9%), rispetto a quelli in cui tale pratica non veniva applicata. Mentre il vapore rappresenta una valida arma per l'eliminazione di tutte le forme di diffusione dei patogeni ambientali, se applicato in maniera corretta, di qualunque tipologia, riducendone sensibilmente le cariche ambientali, l'impiego dell'acqua a pressione rimuove sì, i residui fecali dalle strutture e dalle pavimentazioni, limitandosi però a spostarli meccanicamente, per cui se l'operazione non viene eseguita in maniera accurata ed intensa le forme parassitarie restano lì dove sono. Inoltre, il lavaggio con acqua, crea soprattutto in condizioni di scarsa ventilazione ed evaporazione, l'aumento del livello di umidità degli ambienti con condizioni favorevoli alla sopravvivenza e lo sviluppo di elminti ed ancor più dei protozoi.

- In riferimento ai **trattamenti antiparassitari**, le prevalenze si sono rivelate statisticamente significative negli allevamenti in cui venivano eseguiti rispetto a quelli in cui gli allevatori hanno dichiarato di non fare uso di molecole chemioterapiche, (31,6% vs 16%). Ciò potrebbe apparire contrastante con la logica apparente delle cose, ma alla base di questo dato c'è una radicata filosofia della gestione dei parassiti in allevamento completamente sbagliata ed incentrata sull'utilizzo degli antiparassitari come panacea di questo male. La mancanza di una cultura basata sull'impiego corretto e mirato dei farmaci antiparassitari in situazioni di razionale gestione igienico-sanitaria dell'allevamento e degli animali, è stata sostituita fino ad oggi, grazie alle operazioni di informazione, operate principalmente a fini commerciali, dalle ditte produttrici di molecole chemioterapiche, contribuendo a tale dato analitico. Il trattamento degli animali, in condizioni di precaria pulizia ed igiene, non può essere efficace, poiché gli animali nel giro di breve tempo si reinfestano, in quanto a livello ambientale sono presenti infinite forme infestanti/infettanti. Considerati, invece singolarmente i trattamenti hanno sortito effetti differenti: alcuni in linea con quelli dei trattamenti in generale (trattamento entrata in sala parto: 35,8%(si) vs 31,6%; trattamento dei suinetti

alla nascita: 44%(si) vs 31,5%; trattamento all'ingrasso: 40,2%(si) vs 30,2%), altri con prevalenze parassitarie inferiori laddove vengono praticati (trattamento dei riproduttori a tappeto: 42,1%(no) vs 30,1%; trattamento alla messa a terra: 31%(no) vs 22,4%).

Successivamente l'analisi univariata, ha preso in considerazione come già riportato nei risultati, le significatività delle prevalenze, (calcolate sia sul campione allevamenti, sia sul campione animali), riferita alle singole specie parassitarie rinvenute. Per brevità di trattazione, e per la limitata riferibilità alla popolazione (N) dei risultati ottenuti, (dovuta alla tipologia di analisi), commenteremo solamente le significatività ottenute per le variabili che non sono state commentate per gli endoparassiti in generale e per le quali è già stata formulata un'ipotesi motivazionale.

- La prevalenza di ascaridi (calcolata sugli allevamenti) è risultata significativamente maggiore laddove venivano effettuati **esami coprologici** (75% vs 39,4%). Tali esami che non venivano praticati con regolarità e serietà epidemiologica, ma di tanto in tanto, a seconda delle occasioni, non sono direttamente correlati alla presenza dei parassiti in allevamento, ma evidenziano ulteriormente l'approccio scorretto alla gestione delle parassitosi. Solamente un'azienda, su tutte quelle del campione effettuava esami di routine, le altre lo avevano fatto occasionalmente, ma non era una pratica alla base della loro attività.
- I tricocefali erano maggiormente diffusi negli allevamenti in cui erano presenti i **parchetti esterni** (69,4 vs 38,9%). Probabilmente perché la presenza del parcheggio esterno, era associata a condizioni di ventilazione naturale che favoriscono la presenza di scarse condizioni igieniche.

Come già sottolineato, commentando le significatività ottenute tra le differenze di prevalenze tra trattamento della scrofa prima dell'entrata in sala parto e quelle riferite al lavaggio, riteniamo essenziale sottolineare la validità delle informazioni ottenute in questa fase analitica, la cui funzione non è quella di individuare con certezza le cause di

una data situazione epidemiologica, ma quella di suggerire degli indizi sui quali poter ragionare in un secondo momento.

L'individuazione delle motivazioni che sottendono una situazione epidemiologica riferita ad un dato allevamento, a specifiche categorie animali in un determinato settore produttivo sono estremamente complesse e variabili da una realtà all'altra. Innanzitutto è importante considerare le interazioni tra le variabili e gli effetti di confondimento esercitati da una variabile sull'altra. Cosa che possiamo fare inserendo tutte le variabili simultaneamente all'interno di un modello di analisi multivariata ed effettuando una regressione logistica. Operazione analitica che consente di compiere la stessa operazione che precedentemente era stata fatta singolarmente per ciascuna variabile, mediante il test del "Chi - quadrato", ma appunto considerando l'effetto delle variabili di confondimento, ricavandone in fine l'effetto delle variabili sulla presenza degli endoparassiti, epurate da quello delle variabili di confondimento.

L'*Odds Ratio* (O.R.) ottenuto dall'analisi fornisce indicazioni riguardo al rischio per gli animali del campione di contrarre una determinata infestazione, in riferimento alle variabili risultate significative all'interno del modello.

Anche se l'analisi multivariata ci aiuta nel raggiungimento dell'obiettivo finale e cioè, l'individuazione di quelle variabili riferite all'allevamento (ambiente e gestione) e/o alle categorie animali, in grado di favorire la presenza dei parassiti gastrointestinali tra i suini, non è possibile dire con certezza che quei fattori influenzano tale presenza.

Per fare ciò, andrebbe costruito un nuovo modello statistico su di un campione creato *ad hoc*, seguito nel tempo e valutato in relazione a precise variabili selezionate, sulla base di ragionamenti di tipo biologico.

3. I fattori di rischio per endoparassiti

L'analisi multipla delle variabili ha permesso l'individuazione una serie di fattori di rischio per la diffusione di elminti gastrointestinali tra gli animali, legati a caratteristiche ambientali, e manageriali dell'allevamento, da tenere in stretta considerazione, in relazione al problema, nella gestione dell'azienda suinicola. Da questa, è risultato come tali fattori siano relazionati in misura statisticamente significativa con la presenza di un preciso parassita all'interno dell'allevamento, anche se, per poter essere certi di una loro reale responsabilità, occorrerebbe intervenire in un secondo momento, e dopo avere modificato sulla base delle indicazioni ricavate determinati parametri, effettuare un secondo campionamento, verificando i cambiamenti. Cosa questa, prevista dal progetto. Dall'elaborazione statistica dei dati, è emersa la multifattorialità del problema parassiti nell'allevamento suino, e quindi la sua complessità, cui consegue, l'impossibilità di imputarne la "colpa" della diffusione, ad un unico fattore in particolare. Molto più verosimilmente, è possibile farlo, inserendo nella lista dei principali "colpevoli", una serie di variabili evidenziate, che in molti casi agiscono contemporaneamente e che, direttamente od indirettamente possono esserne responsabili. Risulta ancor più importante, sottolineare come tali variabili, non rappresentino nella gran parte dei casi la causa diretta del problema endoparassiti, ma l'indicatore di una gestione sanitaria errata dell'allevamento, che ne rappresenta la vera causa.

Nel caso di ascaridi e tricocefali, la presenza del parquet esterno come causa di una loro maggiore diffusione all'interno dell'allevamento, può essere collegata, più che alla vera e propria presenza di un'area esterna, che nella maggior parte dei casi è provvista di pavimentazione grigliata e sottoposta ai raggi diretti del sole (che non giovano alla vitalità delle uova), alle condizioni di pulizia dei box interni, al grado di umidità ed alla temperatura ambientale, all'igiene delle modalità di somministrazione del cibo ed al grado di stress degli animali.

La ventilazione naturale, facilita l'aumento delle temperature e dell'umidità all'interno degli ambienti in cui sono ricoverati gli animali, consentendo lo sviluppo delle forme parassitarie infestanti.

L'utilizzo dell'acqua a pressione, per le operazioni di pulizia, risulta meno efficace del vapore nei confronti delle forme di resistenza ambientale e nei casi, di scarsa possibilità di evaporazione, agevola la creazione di un microclima favorevole ai parassiti.

Il trattamento degli animali, nelle diverse fasi produttive, risulta molto spesso essere in relazione con una maggiore diffusione dei parassiti. Non perché i trattamenti aumentino in maniera diretta la presenza dei parassiti, ma perché il più delle volte applicati in maniera irrazionale, senza una basilare conoscenza della reale diffusione dei parassiti in allevamento, e non accompagnati in misura adeguata da un'adeguata gestione igienico sanitaria degli ambienti e degli animali.

Per quanto riguarda gli strongili gastrointestinali, diffusi in misura limitata all'interno delle aziende del nostro campione di indagine l'unico fattore di rischio evidenziato è rappresentato dall'aumento di numero di suinetti nati all'anno per scrofa.

Riguardo ai coccidi, i principali fattori di rischio per l'infezione si sono risultati essere, il maggior numero di suinetti nati all'anno per scrofa, in relazione al legame di questi protozoi con le categorie produttive più giovani e la presenza del parchetto esterno in allevamento. L'utilizzo di mezzi di pulizia, come vapore e pressione si sono rivelati favorire l'eliminazione del problema in relazione ad un discorso di igiene ambientale.

Il trattamento dei piccoli nati, in sala parto, ha visto invece un aumento delle prevalenze dei coccidi, in relazione probabilmente al discorso di mancanza di adeguate misure igieniche in sala parto e negli altri ambienti di allevamento.

In riferimento alla diffusione di *Balantidium coli*, il discorso, considerando le sue caratteristiche biologiche varia. Nella valutazione dei dati ottenuti occorre tenere in considerazione che si tratta di un commensale del suino, e che per ovvi motivi è molto

diffuso all'interno dell'allevamento. Alla luce di ciò, calcolare in questo caso i fattori di rischio per la sua diffusione all'interno delle porcilaie, assume un valore limitato. Gli unici fattori degni di nota, possono essere la presenza di ventilazione naturale e di umidità in allevamento, e cioè di condizioni microclimatiche che ne favoriscono il mantenimento ambientale delle forme infettanti. Molto interessante potrebbe essere il calcolo dei fattori di rischio per *B.coli* per gli addetti ai lavori che operano negli ambienti suinicoli, valutando la possibilità di contrarre un'infezione occupazionale.

E' interessante sottolineare che, oltre a fornirci l'elenco dei principali fattori in grado di aumentare il rischio diffusione di un dato patogeno in azienda, il modello ci ha consentito di estrapolare dai dati ottenuti, il fattore che probabilmente rappresenta la causa principale del radicamento degli endoparassiti gastrointestinali all'interno delle porcilaie degli anni 2000 e che sottende tutto il resto, identificabile in una errata *forma mentis* gestionale degli allevatori nei confronti delle parassitosi. Un approccio sbagliato, purtroppo diffuso nella maggior parte degli allevamenti, che giustifica alcuni dati ottenuti, apparentemente in contrasto con la logica razionale.

In base alle informazioni presenti nella bibliografia nazionale, i nostri risultati si sono dimostrati essere parzialmente in linea con quelli ottenuti in passato, anche se le differenti tipologie di modello statistico impiegato, di caratteristiche del campione utilizzato e di variabili causali selezionate ed utilizzate per l'analisi non ne consentono un vero raffronto.

Fattori di rischio per endoparassiti (Poglayen e coll, 1984)				
Variabili causali considerate	Ascaridi	Strongili	Tricocefali	Coccidi
Rimonta interna vs esterna	x	x		
Pavimento pieno vs grigliato	x	x		
Assenza di lavaggi vs presenza		x		x
Presenza parchetto esterno vs assenza		x		
Assenza di disinfezioni vs presenza	x	x	x	
Assenza di climatizzazione vs presenza	x	x	x	
Assenza trattamenti antiparassitari vs presenza			x	
p-value<0,05				

Fattori di rischio per endoparassiti (Poglayen & Martini, 1985)			
Variabili causali considerate	Ascaridi	Strongili	Tricocefali
Rimonta interna vs esterna	x	x	
Pavimento pieno vs grigliato	x	x	
Assenza di lavaggi vs presenza	x	x	
Presenza parchetto esterno vs assenza		x	
Assenza di disinfezioni vs presenza	x		x
Assenza di climatizzazione vs presenza	x		x
Assenza trattamenti antiparassitari vs presenza	x		x
p-value<0,05			

CONCLUSIONI

Dall'indagine svolta, è stato possibile osservare come dopo quasi vent'anni dagli ultimi lavori effettuati sullo stesso tema, il profilo ecologico delle popolazioni parassitarie sia cambiato adattandosi ai mutamenti delle condizioni di allevamento, e come, nonostante i grandi progressi fatti dal mondo scientifico in questo ampio lasso di tempo, il problema dei parassiti gastrointestinali del suino, si sia mantenuto pressoché inalterato all'interno degli allevamenti intensivi dell'Emilia Romagna.

I trend manageriali della zootecnia moderna, incentrata sulla massimizzazione delle produzioni animali e sull'induzione di stati di stress cronici negli animali, hanno fatto sì che in troppi casi, non venisse applicato il "buon senso", a favore di pratiche, il più delle volte criticabili, di corsa al profitto.

Benché i pregi di un'adeguata profilassi igienico – ambientale, fossero noti fin dal secolo scorso, l'utilizzo irrazionale delle molecole chemioterapiche, ha favorito nel tempo, l'instaurarsi all'interno delle aziende suinicole, di pauciparassitosi sempre più diffuse.

L'individuazione dei principali fattori di rischio per questi parassiti, ha quindi fornito una base di supporto per ragionamenti che potranno essere fatti in un futuro prossimo, (Stancampiano e coll., 2008), mettendoci a disposizione dell'utile materiale per la progettazione eventuale di un piano di HACCP applicabile a questa tipologia di allevamento. Piano che assicurerebbe un valido supporto informativo e gestionale per tutti gli allevatori consci dell'esigenza.

Molto utile sarebbe nel frattempo, la messa in atto di una campagna di informazione destinata agli operatori delle aziende suinicole, altrimenti assistiti unicamente dalle sirene degli informatori zootecnici, al fine di portarli al corrente dell'enorme

importanza di una corretta gestione dell'azienda, basata sulla profilassi ambientale, animale e di buone pratiche igieniche degli operatori.

Solamente quando questo messaggio verrà recepito il problema potrà essere controllato e forse un giorno risolto.

Per quanto concerne la messa in evidenza della notevole diffusione di *B.coli* tra le aziende ed i suini dell'Emilia Romagna, riteniamo sia degno di nota, dal punto di vista di Sanità Pubblica Veterinaria, sottolineare la possibile azione patogena di questo protozoo, non tanto nei confronti degli animali ospiti, ma in riferimento alla salute degli operatori impiegati negli allevamenti, in quanto zoonosi professionale. Anche se il rischio per le persone in buono stato di salute, risulta molto limitato, soprattutto se associato a livelli igienici soddisfacenti, comunque esiste.

E' bene pertanto, trattandosi di un patogeno estremamente diffuso in tutta la filiera del suino, che gli addetti nei vari settori direttamente od indirettamente correlati ad essa, prendano coscienza della sua esistenza, al fine di poter adottare idonee misure di protezione individuale, evitando così, la possibilità di infezione.

Bibliografia

1. **Ambrosi** M. (1995). Le elmintiasi nell'allevamento suinicolo. *Parassitologia zootecnica*. Edizioni agricole Calderini, Bologna. 259-355.
2. **Anargyrou** K., Petrikkos G.L., Suller M.T.E., Skiada A., Siakantaris M.P., Osuntoyinbo R.T., Pangalis G., Vaiopoulos G. (2003). *America Journal of Hematology*. 73:180-183.
3. **Arean** V.M., Koppich E. (1956). Balantidiasis: a review and report of cases. *American Journal of Pathology*. 32:1089-1116.
4. **Baker** J.R. (1973). *Parasitic protozoa*. Hutchinson University Library, London (UK).
5. **Baldelli** B. (1949). Sopra la frequenza degli elminti gastrointestinali nei suini dell'Umbria dedotta da esami coprologici. *Atti SISVET*. 3:603-608.
6. **Baldelli** B., Ambrosi M., Polidori G.A., Riili S. (1974). Le verminosi gastrointestinali del suino. Agenti eziologici e loro diffusione. *Suinicoltura*. 10:41-47.
7. **Ballarini** G. (1978). Le sindromi digestive. Documenti per una clinica di allevamento. Edizioni Università di Parma. 288-293.
8. **Ballarini** G. (1984). Patologie connesse alla messa a terra del suino. *Selezione veterinaria*. 25:519-529.
9. **Ballarini** G. (2000). Evoluzione nell'allevamento suino delle tecnologie di gestione e delle strategie sanitarie per soddisfare le esigenze dei consumatori. *Eurocarni*. 11:18.

10. **Barnish** G., Ashford R.W. (1989). Occasional parasitic infections of man in Papua New Guinea and Irian Jaya (New Guinea). *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*. 83:121-135.
11. **Baskerville** L., Ahmed Y., Ramchad S. (1973). *Balantidium colitis*. *American Journal of Digestive Diseases*. 15:727-731.
12. **Battelli** G. (1983). Epidemiologia e controllo delle parassitosi. *Informatore zootecnico. Speciale rassegna suinicola internazionale di Reggio Emilia*. 8:87-92.
13. **Benveniste** E. (1969). *Vocabulaire des institutions indo-européennes*. Ed. De Minuit, Paris.
14. **Bogdanovich** V.V. (1955.) *Med. Paras. a. Paras. Dis.* 24:326.
15. **Boni** P. (1984). Le parassitosi gastrointestinali e cutanee nel suino. *Selezione Veterinaria*. 555-571.
16. **Caleffi** A., Mazzali E. (2003). Nato nell'età del bronzo. Origine e glorie del suino pesante mantovano. *Sometti Editore, Mantova*. 144.
17. **Cermeno** J.R., Hernandez De Cuesta I., Uzcategui O., Paez J., Rivera M., Baliachi N. (2003). *Balantidium coli* in an HIV-infected patient with chronic diarrhoea. *AIDS*. 17(6):941-942
18. **Cheesbrough** M. (1987). *Intestinal and tissue protozoa in medical laboratory manual for tropical countries*. 2nd edition. University Press, Cambridge, ELBS edition. 1:214-215.
19. **Civitelli** G. (2001). *Il divin porcello. Storia del maiale nella storia*. Edizioni Terre de Sienne, Siena.

20. **Clark** C.G., L.S. Diamond. (2002). Methods for cultivation of luminal parasitic protists of clinical importance. *Clinical Microbiology Reviews*. 15: 329-341.
21. **Coles**, G.C., Bauer, C., Borgsteede F.H., Geerts S., Klei T.R., Taylor M.A., Waller P.J. (1992). World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (W.A.A.V.P.): methods for the detection of anthelmintic resistance in nematodes of veterinary importance. *Veterinary Parasitology*. 44: 35-44.
22. **Cox** F.E. (2005) Human balantidiasis in Iran: are camels reservoir hosts? *Trends in parasitology*. 21(12):553.
23. **Crofton** H.D., 1971. A quantitative approach to parasitism. *Parasitology*. 62:179-193.
24. **Curasson** G. (1943). *Traité de Protozoologie Veterinaire et Comparée*. Vigot Frères Editeurs, Paris.
25. **Da Cunha** A. (1917). Citato da Neveu-Lemaire.
26. **De Carneri** I. (1959). Nuove osservazioni su *Balantidium coli*. Diffusione tra i suini a Milano, coltivazione, sensibilità ai farmaci in vitro. *Rivista di Parassitologia*. 20(1):9-22.
27. **Dewes** H.F. (1959). *N. J. Vet. Journal*. (Rec. Vet. Bull., 1960). 42:680.
28. **Dorfman** S., Rangel O., Bravo L.G. (1984). Balantidiasis: a report of a fatal case with appendicular and pulmonary involvement. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 78:833-835.
29. **Dottori** M. (2008). Le infestazioni da elminti del suino. Atti della società italiana di patologia ed allevamento dei suini, XXXIV Meeting annuale, Salsomaggiore Terme (PR), 13-14 marzo. 23-27.

30. **Düwel D.**, Barth D.W., Batte E.G., Berger H., Stewart T.B., Theodorides V.J. (1986). World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (W.A.A.V.P.): guidelines for evaluating the efficacy of anthelmintics in swine. *Veterinary Parasitology*. 21(2):69-82.
31. **Eberl M.**, Al-Sherbiny M., Hagan P., Ljubojevic S., Thomas A.W., Wilson R.A. (2002). A novel and sensitive method to monitor helminth infections by faecal sampling. *Acta Tropical*. 83(2): 183-187.
32. **Epstein H.** (1971). The origin of the domestic animals of Africa. Volume 2. A.P.C. Editeurs, London (UK).
33. **Esteban J.G.**, Aguirre C., Angles R., Ash L.R., Mas-Comas S. (1998). Balantidiasis in Aymara children from the northern Bolivian Altiplano. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 59:922-927.
34. **Ferri T.**, Bouhour D., De Monbrison F., Laurent F., Dumouchel-Champagne H., Picot S., Piens M.A., Granier P. (2004). Severe peritonitis due to *Balantidium coli* acquired in France. *The European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*. 23:393-395.
35. **Garcia L.S.** (1999). Flagellates and ciliates. *Clinical and Laboratory Medicine*. 19(3):621-638.
36. **Garcia L.S.** (2008). *Balantidium coli* in: Emerging protozoan pathogens. N.A. Khan Editors. Taylor and Francis, New York, NY. 353-366.
37. **Genchi C.**, Di Sacco B., Preti R., 1990. Epidemiologia e controllo delle ascaridiosi: obiettivi e strategie. *Rivista di suinicoltura*. 3:65-69.
38. **Gherpelli M.**, Mazzoni C., Dottori M., Merialdi G., Bonilauri P. (2002). Descrizione di un caso di diarrea in suinetti nella fase di post-svezzamento

- con massiva infestazione da *Balantidium coli*. Atti SIPAS, Meeting annuale 2002.
39. **Graziadei** (1881). Il *Paramecium coli* umano in Italia – notizia parassitologica. Arch. Sci. Med. Torino. 4:437-438.
 40. **Iannuzzi** L.. (1967). Indagini sulla frequenza di *Balantidium coli* (Malmsten, 1857), negli animali da macello. Annali della Facoltà di Medicina Veterinaria di Messina. 4:65-67.
 41. **Jacobs** E. (1947), Dtsch. Tierarztl. Wschr. 54:164.
 42. **Jameson** A.P. (1927). The behaviour of *Balantidium coli* (Malmsten, 1857) in cultures. Parasitology. 19:411-419.
 43. **Joung** M.D. (1950). Attempts to transmit human *Balantidium coli*. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. 30(1):71-72.
 44. **Knight** R. (1978). Giardiasis, isosporiasis and balantidiasis. Clinics in Gastroenterology. 7:31-47.
 45. **Krascheninnikow** S., Jeska E.L. (1961). Agar diffusion studies on the species specificity of *Balantidium coli*, *B. caviae* and *B. wenrichi*. Immunology. 4:282-288.
 46. **Krascheninnikow** S., Wenrich D. (1958). Some observations on morphology and division of *Balantidium coli* and *Balantidium caviae*. Journal Protozoology. 5:196-202.
 47. **Leuckart** R. (1857). Ueber *Paramecium* (?) *coli* Malmst. Arch. Naturgesch. 27:80.
 48. **Levine** N.D. (1961). Protozoan parasites of domestic animals and of man. Burgess Publishing Co., Minneapolis, MN.

49. **Malmsten** P.H. (1857). Infusorien als Intestinal-Thiere beim Menschen. Arch. Pathol. Anat. Physiol. Klin. Med. 12:302-309.
50. **Martelli** P. (1988). Clinica e prevenzione delle parassitosi gastro-intestinali nel suino. Rivista di suinicoltura. 29(6):89-91.
51. **Martelli** P. (1998). Impatto economico, prevalenza e sistemi di controllo delle parassitosi suine. Atti Pfizer. 18:17-33.
52. **Masseti** M. (2002). Uomini e (non solo) topi. Gli animali domestici e la fauna antropocora. University Press, Firenze.
53. **Matassino** D., Ciani F., Valli R. (2005). Per una storia del maiale. L'allevatore, 15-30 aprile, 2005. 8-10.
54. **McCarey** A.G. (1952). Balantidiasis in South Persia. British medical Journal. 1:629-631.
55. **Mwamba**, T., Pandey, V.S. (1977). Effect of terramycin in balantidiosis. of pigs. Ann. Rech. Vet. 8:167-169.
56. **Nardi** E. (1960). La balantidiosi nei suini e nei bovini del comune di Foggia. Veterinaria Italiana. 11(1):868-873.
57. **Nogarini** S. (1957). Veterinaria. 6:201.
58. **Nomisma** (2009). Parasites risk analysis. Rapporto NOMISMA per la Facoltà di Medicina Veterinaria di Bologna. Gennaio, 2009.
59. **O'Conner** C., Sharma S. (1999). *Balantidium coli* infection of lungs: a first case report. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 34:A298.
60. **Pamipiglione** S., Canestri Trotti G. (1990). Ciliati in: Guida allo studio della parassitologia, seconda edizione. Società Esculapio Editrice, Bologna. 119-120.

61. **Perroncito** E. (1882). Paramecio dell'uomo, in: I parassiti dell'uomo e degli animali utili. Vallardi editore, Milano. 104.
62. **Perroncito** E. (1901) *Balantidium coli*, in: I parassiti dell'uomo e degli animali utili. Vallardi editore, Milano. 167-167.
63. **Poglayen** G. & Marchesi B. (2008). Nuovo assetto ezio-epidemiologico dei parassiti nel moderno allevamento suino New etio-epidemiological set-up of parasites in the modern pig farming, in: AAVV, new perspectives for european veterinary profession: Animal health, welfare and quality productions. Atti del 1° Congresso Europeo SIVAR, 8-9 febbraio, Verona. 39 – 41.
64. **Poglayen** G., Giannetto S., Scala A., Manfredi M.T., Rinaldi L., Marchesi B. (2007). Pig parasite: a short italian history. Proceedings of 6th International Symposium on the Mediterranean Pig , October 11-13, Capo d'Orlando (ME). 15.
65. **Poglayen** G., Marchesi B., Battelli G. (2008). Historical review of Italian literature on pig parasites. Parassitologia. 50(1-2):177.
66. **Poglayen** G., Martini M. (1985). Osservazioni sulla diffusione di parassiti gastrointestinali del suino in rapporto a diverse caratteristiche di allevamento. Rivista di zootecnia e veterinaria. 13(2):102-106.
67. **Poglayen** G., Martini M., Mancini B. (1986) Indagini epidemiologiche sulla ascaridiasi del suino. Parassitologia, 28:313-314.
68. **Poglayen** G., Scala A., Giannetto S., Rinaldi L., Manfredi M.T., Galuppi R. (2006). Progetto di applicazione dell'analisi del rischio alle parassitosi dell'allevamento suino. Istisan Congressi. C4/06:81.
69. **Poglayen** G., Venturi L., Martini M., Macchietti R. (1984). Risultati della ricerca condotta nel territorio del Comune di Russi sui parassiti

- gastrointestinali dei suini. Atti del Convegno sulle “Parassitosi del suino”, 16 dicembre 1984, Russi (RA). 15-21.
70. **Preti** R., Traldi G., Buzinaro M.G., Genchi C. (1989). Le infestazioni da ascaridi nell'allevamento intensivo del suino. Atti della Società Italiana di Patologia ed Allevamento dei suini: Giornata di studio su “Problemi di patologia respiratorio del suino da ascaridi e micoplasmi, 10 novembre 1989, Reggio Emilia. 4-13.
71. **Radford** A.J. (1973). Balantidiasis in Papua New Guinea. The Medical Journal of Australia. 1:238-241.
72. **Rees** C.W. (1927). Balantidia from pigs and guinea pigs: their viability, cyst. Production and cultivation. Science. 61:89-91.
73. **Restani** R. (1969). Indagini orientative sulla distribuzione dei nematodi gastrointestinali dei suini in Italia. Veterinaria italiana. 20:278-303.
74. **Restani** R. (1984). Concetti ed esperienze sulle elmintiasi gastro-intestinali del suino. Atti del Convegno sulle “Parassitosi del suino”, 16 dicembre 1984, Russi (RA). 8-13.
75. **Roepstorff** A., Nilsson O., Oksanen A., Gjerde B., Richter S.H., Örtenberg E., Christensson D., Martinsson K.B., Bartlett P.C., Nansen P., Eriksen L., Helle, O., Nikander S., Larsen K. (1998). Intestinal parasites in swine in the Nordic countries: prevalence and geographical distribution. Veterinary Parasitology. 76: 305-319.
76. **Schuster** F. L., Ramirez-Avila L. (2008). Current World Status of *Balantidium coli*. Clinical Microbiology Reviews. 21(4): 626 - 638.

77. **Sharma** S., Harding G. (2003). Necrotizing lung infection caused by the protozoan *Balantidium coli*. Case report. The Canadian Journal of Infectious Diseases. 14(3):163-6.
78. **Sheather** (1923). Citato da Curasson.
79. **Solaymani-Mohammadi** S., Petri Jr. W.A. (2006). Zoonotic implications of the swine-transmitted protozoal infections. Veterinary Parasitology. 140:189-203.
80. **Solaymani-Mohammadi** S., Rezaian M., Anwar M.A. (2005a) Human balantidiasis in Iran: an unresolved enigma? Trend in Parasitology. 21:554-555.
81. **Solaymani-Mohammadi** S; Rezaian M; Hooshyar H; Mowlavi G R; Babaei Z; Anwar M. (2004). Intestinal protozoa in wild boars (*Sus scrofa*) in western Iran. Journal of Wildlife Diseases, 40(4): 801-803.
82. **Stancampiano** L., Poglayen G., Marchesi B., Bianchi M., Gradilone L., Di Bello F. (2008). Risk analysis for pig gastrointestinal parasites. Parassitologia. 50(1):178 – 179.
83. **Stein**, F. (1863). Ueber *Paramecium* (?) *coli* Malmsten. Amtl. Berl. Dtsch. Chem. Ges. 37:165.
84. **Strüder-Kypke** M.C., Wright A.D., Foissner W., Chatzinotas A., Lynn D.H. (2006). Molecular phylogeny of litostome ciliates (Ciliophora, Litostomatea) with emphasis on free-living haptorian genera. Protist. 157(3):261-78.
85. **Struder-Kypke**, M.C., Kornilova, O.A., & Lynn, D.H. (2007). Phylogeny of trichostome ciliates (Ciliophora, Litostomatea) endosymbiotic in the Yakut horse (*Equus caballus*). European Journal of Protistology. 43:319-328.

86. **Swartzwelder** J.C. (1950). Balantidiasis. American Journal of Digestive Diseases. 17:173-179.
87. **Tassi** P., Widenhorn O. (1972). Indagine orientativa sulla distribuzione della strongilosi gastrointestinale in allevamenti di bovini, ovini, caprini, equini e suini in Italia. Parassitologia. 14(2-3):381-398.
88. **Taylor** M.A, Coop R.L., Wall R.L. (2007). Veterinary parasitology. Parasites of pigs. Blackwell, publishing. Third edition.
89. **Tomei** F., Amicarelli V., Anzelmo V., Baccolo T.P., Boccalon P., Capellaro E., Capozzella A., Colombi A., Fenga C., Giubilati R., Grignani E., Grimaldi F., Ottenga F., Piccoli B., Verso M.G. (2007). Linee guida agenti biologici in ambienti di lavoro non sanitari. Società Italiana di Medicina del Lavoro e Igiene Industriale.
90. **Traldi** G., Preti R., Genchi C. (1983). Influenza delle pauciparassitosi sulle performances produttive dei suini in allevamento intensivo. Atti ASPA. V Congresso nazionale dell'Associazione Scientifica di Produzione Animale, 4-9 giugno, Gargnano del Garda (BS). 423-428.
91. **Verhulst** K., Shukla R. (1976). Clinical and experimental observations on the therapeutic value of chloroquine against balantidiosis in pigs. The Bulletin of Animal Health and Production in Africa. 24:185-189.
92. **Walzer** P.D., Healy G.R. (1982). Balantidiasis, in: Handbook Series in Zoonoses, vol.1. Steele J.H. Editions. CRC Press, Inc., Boca Raton, FL. 15-24.
93. **Walzer** P.D., Judson F.N., Murphy K.B., Healy G.R., English D.K., Schultz M.G. (1973). Balantidiasis outbreak in Truk. The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. 22:33-41.

94. **Ward** M.P., Lyndal Murphy M., Baldock F.C. (1997). Evaluation of a composite method for counting helminth eggs in cattle faeces. *Veterinary parasitology*. 73:181-187.
95. **Wegner** F. (1967). Abscesso hepatico producido por el *Balantidium coli*. *Casemera*. 2:433-441.
96. **Wright** A.-D.G. (1999). Analysis of intraspecific sequence variation among eight isolates of the rumen symbiont, *Isotricha prostoma* (Ciliophora), from two continents. *The Journal of eukaryotic microbiology*. 46:445-446.
97. **Yazar** S., Altuntas F., Sahin I., Atambay M. (2004). Dysentery caused by *Balantidium coli* in a patient with non-Hodgkin's lymphoma from Turkey. *World Journal of Gastroenterology*. 10: 458-459.
98. **Youatt** W. (1847). *The Pig: a treatise on the breeds, management, feeding, and medical treatment of swine. With directions for salting pork, and curing bacon and hams.* Lea & Blanchard Editors, Philadelphia. 1st American edition.
99. **Zaman** V. (1978). *Balantidium coli* In: *Parasitic Protozoa*, Vol. 2. J.P. Kreier Editors. Academic Press, New York. 633-653.

Riferimenti normativi

- D.Lvo 626/1994 e s.m.i.
- D.Lvo 81 del 9/4/2008 “Testo Unico sulla Salute e Sicurezza sul Lavoro”

Siti web consultati (al 17/03/2009)

- <http://www.carnealfuoco.it/>
- <http://www.agraria.org/suini/maialedomestico.htm>